FACULTÉ DE MEDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1909-1910 N° 10

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
DILATATIONS DITES IDIOPATHIQUES
DE L'ŒSOPHAGE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 28 Janvier 1910

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE

Docteur de l'Université de Nancy (Mention "Médecine")

PAR

Emmanuel-Fortuné-Marie GRISCTI

Né le 13 Janvier 1878, à Constantinople (Turquie d'Europe)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. WEISS, Professeur. . . *Président.*
BERNHEIM, Professeur. } *Juges.*
FRUHINSHOLZ, Agrégé. } *Juges.*
SENCERT, Agrégé. . . } *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE GERBER & PETITCOLAS
1, Boulevard d'Alsace-Lorraine et 5, Place Ste-Marie

1910

FACULTÉ DE MEDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1909-1910 N° 10

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
DILATATIONS DITES IDIOPATHIQUES
DE L'ŒSOPHAGE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 28 Janvier 1910

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE

Docteur de l'Université de Nancy (Mention "Médecine")

PAR

Emmanuel-Fortuné-Marie GRISCTI

Né le 13 Janvier 1878, à Constantinople (Turquie d'Europe)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. WEISS, Professeur. . . *Président.*
BERNHEIM, Professeur. }
FRUHINSHOLZ, Agrégé. } *Juges.*
SENCERT, Agrégé. . . }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE GERBER & PETITCOLAS
1, Boulevard d'Alsace-Lorraine et 5, Place Ste-Marie
1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS O ✻, I ✪.
Assesseur : M. BERNHEIM, ✻, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, ✻, I ✪, NICOLAS, I ✪, PRENANT, I ✪.

Professeurs.

Clinique médicale	M. BERNHEIM ✻, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. GROSS, O ✻, I ✪.
Physique médicale	M. CHARPENTIER ✻, I ✪.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. WEISS ✻, I ✪.
Chimie médicale et Toxicologie	M. GARNIER, I ✪.
Clinique médicale	M. SPILLMANN, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT ✻, I ✪,
Hygiène	M. MACÉ, I ✪.
Thérapeutique et Matière médicale	M. SCHMITT, I ✪.
Physiologie	M. MEYER, I ✪.
Pathologie gén. et Pathologie interne	M. SIMON, I ✪.
Histologie	M. BOUIN, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ✪.
Clinique ophtalmologique	M. ROHMER, I ✪.
Médecine légale	M. PARISOT, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, I ✪.
Anatomie descriptive	M. ANCEL, A ✪.

Professeurs-Adjoints.

Clinique d'électrothérapie (1)	M. GUILLOZ, I ✪.
Pathologie externe	M. VAUTRIN, I ✪.

Cours complémentaires

Clinique des maladies des vieillards	M. ETIENNE, I ✪, agrégé libre, ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, A ✪, agr. ch. du c.
Accouchements	M. SCHUHL, I ✪, agrégé libre, chargé du cours.
Clinique d'orthopédie (1)	M. FRŒLICH, I ✪, agrégé lib., ch. du c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)	M. JACQUES, I ✪, agrégé lib., ch. du c.
Clinique des voies urinaires (1)	M. ANDRÉ, I ✪, agrégé lib., ch. du c.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, I ✪, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, I ✪, chargé du cours.

Agrégés en exercice

MM. LAMBERT, I ✪.	MM. RICHON, A ✪.	MM. DUFOUR, A ✪.
L. SPILLMANN, A ✪	G. GROSS, A ✪.	SENCERT, A ✪.
MICHEL, A ✪.	FRUHINSHOLZ, A ✪	ROBERT A ✪.
HOCHE, I ✪.	COLLIN, A ✪.	

Agrégés libres

MM. REMY, A ✪, FÉVRIER, ✻, I ✪, ETIENNE, I ✪,
ZILGIEN, A. ✪, FRŒLICH, I ✪, SCHUHL, I ✪, JACQUES, I ✪, ANDRÉ, I ✪.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, Ⓜ, I ✪, Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage d'affection et de vive gratitude

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A TOUS MES PARENTS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Docteur WEISS

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

Chevalier de la Légion d'Honneur

A tous mes Maîtres de la Faculté

INTRODUCTION

La plupart des affections de l'œsophage se traduisent cliniquement par la difficulté ou l'impossibilité plus ou moins grande d'avaler les aliments.

Long conduit musculo-membraneux, l'œsophage s'étend du pharynx à l'estomac et présente une longueur totale de 25 centimètres. En ajoutant les 15 centimètres qui séparent son origine de l'arcade dentaire supérieure on voit qu'un cathéter œsophagien devra présenter une longueur d'environ 50 centimètres.

Sa direction oblique, de haut en bas et de droite à gauche, a une certaine importance, en ce sens qu'au point de vue étiologique, on a rapporté des exemples de dilatation de cet organe due à la stagnation momentanée des aliments et favorisée précisément par cette obliquité.

Etant donné sa structure, l'œsophage est apte à se contracter sur une quelconque de ses parties. Cette contraction peut amener un rétrécissement spasmodique et comme conséquence une dilatation de l'organe.

Le grand nombre d'observations œsophagoscopiques qui ont été tentées jusqu'à ce jour permettent de dé-

crire anatomiquement le siège et la forme des rétrécissements spasmodiques, ainsi que les modifications du conduit œsophagien qui en sont la conséquence : les dilatations.

Nous les distinguerons en *Dilatations primitives ou idiopathiques* et en *Dilatations secondaires.*

Celles-ci n'entrant pas dans le cadre de notre travail, nous les passerons sous silence pour ne nous occuper que des dilatations proprement dites.

Les dilatations primitives ou idiopathiques sont celles dont la formation n'est pas due à une compression par une tumeur médiastinale, ni à des lésions organiques de la paroi, ni à un obstacle anatomique.

Avec Bensaude et Rivet, nous diviserons les dilatations de l'œsophage en deux groupes : les dilatations diffuses et les dilatations circonscrites qui, comme leur nom l'indique, portent sur un point limité de la paroi.

Ce sont là les diverticules formés par une sorte de sac ou de poche anévrismale, appendue latéralement à l'œsophage, tandis que les premières sont analogues aux dilatations cylindriques de l'aorte et méritent seules le nom de dilatations.

Ces dilatations, dites idiopathiques, ont donné lieu à de grandes difficultés de diagnostic d'abord et ensuite à de nombreuses discussions pathologiques. Nous nous efforcerons de les étudier au cours de ce travail.

Sur les conseils de M. le professeur agrégé Sencert, il nous a paru intéressant de chercher à montrer le bénéfice que le médecin peut trouver dans l'emploi

systématique de l'œsophagoscopie pour le diagnostic et le traitement des affections de l'œsophage, des dilatations œsophagiennes en particulier.

Nous rappellerons quelques notions sur l'historique, l'étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie, la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement de cette affection.

Mais auparavant et à la veille de quitter la Faculté de Nancy, nous ne saurions trop exprimer nos remerciements à tous nos Maîtres, qui ont bien voulu nous témoigner de l'intérêt au cours de nos études.

Nos sincères remerciements vont vers M. le professeur Weiss, qui a guidé nos premiers pas dans la chirurgie et auprès de qui nous nous plaisions à suivre avec un véritable plaisir les savantes leçons sur les affections chirurgicales. Il nous fait aujourd'hui le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse; qu'il nous permette de lui adresser l'expression de notre profonde reconnaissance.

C'est à M. le professeur Bernheim que nous devons toutes nos connaissances médicales; ses savantes leçons cliniques sur les maladies nerveuses, aussi instructives qu'originales, resteront à jamais gravées dans notre souvenir; nous avons pu modestement apprécier la valeur consommée de ce grand maître et nous serons fier de nous dire son élève. Nous le prions d'agréer l'expression de notre gratitude.

M. le professeur agrégé Sencert a droit à toute notre reconnaissance. Après nous avoir donné l'idée de ce travail sur un sujet, dont lui-même s'occupe d'une façon toute spéciale, il a mis à notre disposition les

documents nécessaires. Il a bien voulu encore nous aider de ses conseils et sa bienveillante sympathie ne nous a jamais fait défaut. Nous lui saurons un gré très particulier de toutes ses bontés à notre égard.

Nous n'oublierons pas davantage les savantes et méthodiques leçons d'accouchements de M. le professeur agrégé Fruhinsholz, et c'est à juste titre que nous nous reporterons à elles lorsque l'occasion s'en présentera au cours de notre carrière, ainsi que les leçons pratiques de M. le professeur Herrgott.

Nous ne saurions terminer sans adresser notre souvenir affectueux à tous les amis que nous nous sommes créés à Nancy, particulièrement à M. Aubreton, directeur de la " Société Générale "; à M. C. Durand sous-directeur, qui nous a témoigné de la fraternité dans des moments pénibles ; à MM. Barthallet, Bapts et Tortet. A tous nous adressons un cordial et sympathique adieu.

CHAPITRE PREMIER

Aperçu Historique

Les premières observations de dilatation, dite idiopathique, de l'œsophage, sont connues depuis le commencement du XIX[e] siècle. Cependant les auteurs n'en donnent qu'une relation sans en chercher les causes.

Ces dilatations sont restées des cas isolés et des trouvailles d'autopsie, dont on trouvera la relation dans les travaux de NETTER, GUTTENTAG, DAUBER, MARTIN. ZENKER et ZIEMSSEN, en 1877, donnèrent un premier travail d'ensemble sur la question dont ils réunirent 18 cas ; ils décrivent un certain nombre de symptômes et discutent certaines théories émises pour les expliquer. Dans ces dix-huit cas, ces auteurs n'avaient révélé qu'une dilatation énorme de l'œsophage, sans trace de sténose, et avaient pensé que la dilatation était la conséquence d'une atonie musculaire de l'œsophage.

Plus tard, les observations se multiplient en Allemagne. Par des procédés plus ou moins ingénieux, les auteurs, parmi lesquels nous citerons STRUMPEL (1881), MIKULICZ (1882), MERMOD (1887), MELZER (1888), EINHORN (1888), LEICHTENSTERN (1891), KLEMPERER (1894), reconnaissaient l'affection pendant la vie.

Strumpell émit l'hypothèse que cette dilatation de l'œsophage pouvait être la conséquence d'un rétrécissement spasmodique du cardia ; cependant, il pencha plutôt vers une coudure de l'œsophage au niveau de l'hiatus œsophagien du diaphragme.

Par de nombreuses observations endoscopiques, Mikulicz décrivit la même affection comme étant la conséquence d'un spasme du cardia (*Cardiaspasmus*).

D'après une autopsie faite deux heures après la mort, Leichtenstern vint confirmer l'hypothèse de Strumpell en établissant la réalité du spasme du cardia, comme cause de la dilatation de l'œsophage.

L'attention ayant été attirée dans cette nouvelle voie, aux procédés plus ou moins ingénieux, sont venus se joindre l'examen œsophagoscopique (Rosenheim, Starck, Smilinsky, Gottstein), et l'examen radioscopique de l'œsophage, après administration d'une solution de sous-nitrate de bismuth ; méthode appliquée pour la première fois par Rumpel, en 1897, au diagnostic de cette affection.

Après la communication faite au Congrès de médecine de Paris, en 1900, par Max Einhorn, de New-York, Mikulicz, Rosenheim, Starck, et surtout Krauss et Neumann, publièrent diverses revues d'ensemble sur la question.

La Société Médicale des Hôpitaux de Paris rapporte un cas décrit par M. G. Lion, en avril 1906. Il s'agissait d'une dilatation énorme de l'œsophage, avec spasme chronique du cardia, dont le sujet attira de nouveau l'attention en France. La même année, M. H. Baudin consacrait sa thèse à l'étude de la question.

M. L. Sencert a rapporté un cas de sténose spasmodique du cardia, guéri par la dilatation, grâce à l'œsophagoscopie.

Quelques mois plus tard, dans un travail sur les rétrécissements infranchissables non cancéreux de l'œsophage, MM. F. Gross et L. Sencert consacraient une étude sur les rétrécissements spasmodiques du cardia et donnaient à l'appui le cas de deux malades sur lesquels ils avaient eu l'occasion de pratiquer l'œsophagoscopie et obtenu des résultats excellents.

Depuis, un grand nombre d'observations ont été rapportées par différents auteurs, dont chacune a contribué à donner une base plus solide à l'étude de cette curieuse affection. Nous avons cité MM. Thiroloix et Bensaude, puis MM. G. Lion, A. Mathieu et A. Laboulais, Béclère, Guisez, ainsi que M. Galliard qui, dans son article du *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, fait une place aux dilatations idiopathiques de l'œsophage.

Enfin, plus récemment, la question a été condensée par MM. Bensaude et Rivet dans un très intéressant travail publié dans les *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la nutrition.*

CHAPITRE II

Étiologie

Les causes des dilatations idiopathiques de l'œsophage sont très variables et un grand nombre de facteurs ont été invoqués comme cause de cette affection.

Cependant, il ressort de tous les cas observés que le nervosisme et l'hystérie jouent un rôle important dans l'étiologie des dilatations dites idiopathiques (MM. von Monakow, Symonds, Gross et Sencert).

Le sexe semble pouvoir être négligé, puisque dans une statistique rapportée par Neumann on trouve 22 hommes et 19 femmes sur un total de 41 cas.

L'âge où l'on rencontre le plus fréquemment les dilatations serait entre vingt et quarante ans. Cependant Fleiner rapporte un cas ayant débuté dès la première enfance et un autre cas, cité par Rokitansky, où le début eut lieu vers l'âge de quinze ans. Par contre, dans l'observation de Jaboulay, l'affection n'avait débuté qu'à cinquante-cinq ans.

Il résulte de ces faits que les dilatations idiopathiques de l'œsophage, dans certains cas au moins, peuvent et doivent être considérées comme congénitales (Guttentag). L'auteur cite des analogies avec la dilatation idiopathique du côlon. M. L. Sencert rapporte un cas typique de dilatation idiopathique congénitale. On

peut rattacher aux cas d'origine congénitale ceux qui débutent dans le jeune âge (Fleiner), la dilatation existant dès l'enfance et ne faisant que s'accroître et se manifester sous l'influence de causes secondaires. L'alcoolisme (Pfimlin), la syphilis ne s'observent pas souvent chez ces malades et ne paraissent pas jouer un grand rôle.

Jung a incriminé le tabagisme comme pouvant être une cause prédisposante agissant par irritation sur la muqueuse œsophagienne.

On a incriminé, à l'origine des dilatations idiopathiques de l'œsophage, certaines infections ; c'est ainsi que Kelling rapporte le cas d'une paralysie diphtérique ayant atteint le nerf pneumo-gastrique ; le tétanos, la grippe, la fièvre typhoïde ont été aussi mis en jeu.

De nombreuses observations semblent accorder une place prédominante aux causes locales agissant directement sur l'œsophage : parmi ces causes, Martin cite les œsophagites aiguës, Jung incrimine les ulcérations de la muqueuse, l'ingestion d'aliments trop chauds ou de boissons glacées ; Schmitt et Kelling rapportent le cas de malades tachyphages, ayant l'habitude d'ingérer des bols alimentaires peu mastiqués, qui s'arrêtent et stagnent à la partie inférieure de l'œsophage. Dans un même ordre d'idées, nous pouvons faire intervenir la mauvaise dentition ou l'absence complète de dents, ce qui oblige les malades à avaler leurs aliments sans leur faire subir une mastication suffisante.

Enfin, bon nombre de malades font remonter leur

accident à une cause occasionnelle dont les premières manifestations ont attiré leur attention.

Chappet cite le cas d'une malade qui faisait remonter le début de son affection à un jour où, mangeant du poisson, elle aurait par mégarde avalé une arête ; Guisez rapporte deux autres observations, dont l'une concerne un malade qui a été pris d'accidents dysphagiques survenus brusquement après la déglutition d'un morceau de viande mal mastiqué ; dans la sesonde observation, il s'agissait d'accidents dysphagiques intenses survenus au milieu du repas, le malade croyant avoir avalé des os de perdrix.

Les traumatismes ont aussi trouvé place dans l'étiologie de cette affection : les chutes sur le dos (Einhorn), les coups violents reçus sur le sternum (Purton), le soulèvement d'un fardeau très lourd (Davy) ont été rapportés à l'origine de ces dilatations.

Monakow a invoqué aussi les influences psychiques et les chagrins moraux, l'affection débutant souvent à la suite de soucis intellectuels, de troubles moraux, etc. Un malade de Starck éprouva les premiers symptômes de son affection un jour où on le mit en prison pour vol ; le malade de Dauber commença à souffrir à la suite de la perte de ses épargnes et de sa place ; Thiroloix et Bensaude rapportent le cas d'une malade qui fut atteinte brusquement de troubles dysphagiques à la suite du départ de son mari du foyer conjugal. La suppression brusque de la menstruation a donné lieu aux premiers signes d'une dilatation (Fleiner).

Parmi les conditions étiologiques de cette affection,

les auteurs s'accordent à prendre en sérieuse considération le facteur génital ; il se produirait des réflexes inhibiteurs, qui se propageraient à l'œsophage par l'intermédiaire des filets terminaux du trijumeau. C'est ainsi que Romberg signale l'influence de la ménopause et que Riedlin cite le cas d'une dame qui, dans les derniers mois de sa grossesse, a beaucoup souffert d'une dysphagie, qui disparut totalement et subitement après la délivrance.

Mondière parle d'une dame atteinte de métrite chronique avec métrorragies abondantes et très douloureuses. Chaque fois qu'il y avait exaspération des douleurs et des hémorragies, l'œsophagisme apparaissait. Le spasme cessa de lui-meme quand guérit l'affection utérine. Niemeyer pense que le spasme de l'œsophage est le plus souvent d'origine réflexe et qu'il est généralement provoqué par des excitations utérines. Spring, de son côté, met en cause les maladies de l'ovaire. Les affections du nez semblent aussi être des facteurs étiologiques. En observant les deux malades dont parle Ruault dans sa remarquable revue sur les névropathies nasales, Joal, le premier, a attiré l'attention sur ce fait par six observations concernant six cas d'œsophagisme d'origine nasale suivis de guérison. Le développement des spasmes œsophagiens consécutifs aux affections du nez est une notion de date récente ; cependant, dans le traité de Joseph Franck, traduit par Bayle, tome V, on peut lire les lignes suivantes : " En 1787, on amena à mon père un homme de Pavie qui, depuis neuf jours, était affecté d'une dysphagie assez prononcée pour ne lui permettre de prendre

pour tout aliment que de la glace assaisonnée (sorbets). Comme la suppression d'une épistaxis habituelle avait eu lieu chez le sujet, une application de sangsues dans les narines fut immédiatement prescrite et lorsque le malade eût perdu beaucoup de sang la dysphagie disparut. "

Les spasmes œsophagiens d'origine nasale, sans être d'une rareté extrême, sont relativement peu fréquents, car les six observations rapportées par Joal sont les seules qu'il ait pu rencontrer en près de vingt ans, malgré les recherches spécialement dirigées sur ce point.

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique

Nous pouvons, au point de vue anatomo-pathologique, diviser les dilatations de l'œsophage en trois groupes :

1° Les dilatations qui se forment sur la portion abdominale de l'œsophage ;

2° Celles qui se forment sur la portion située immédiatement au-dessus du diaphragme ;

3° Les grandes dilatations qui atteignent l'œsophage compris entre le cartilage cricoïde et la dernière portion de l'œsophage thoracique :

Les dilatations offrent de nombreuses variations et des modifications de longueur, de volume, de forme et de diamètre. Elles se présentent sous l'aspect fusiforme ; dans ces cas, la dilatation commence presque au-dessous du cartilage cricoïde ; vers la partie moyenne de l'œsophage, elle atteint son maximum, pour se rétrécir ensuite progressivement jusqu'au cardia. Il est rare cependant d'observer cette disposition fusiforme où l'axe de l'excavation passe bien par le centre des deux pôles (cardia, orifice cricoïdien).

Si la dilatation ne commence qu'à 10 ou 15 centimètres au-dessous du cricoïde, comme dans un cas de

MM. Gross et Sencert, on a alors une dilatation en forme de bouteille, de carafon, à goulot supérieur plus ou moins long.

D'autres fois, l'œsophage présente une dilatation légèrement sacciforme du côté droit ; ceci est dû à la direction normalement oblique de l'organe, qui fait que le bol alimentaire presse davantage sur sa paroi droite que sur celle de gauche.

Une autre cause a été également invoquée : c'est qu'à gauche le cœur serait, par sa situation d'abord, ses battements rythmiques ensuite, un obstacle à la formation de l'ectasie, tandis qu'à droite l'œsophage est en rapport avec le tissu cellulaire lâche du médiastin. Si cette ectasie se produit au niveau de la dernière portion de l'œsophage, située au-dessus du diaphragme, on se trouve alors en présence d'une anomalie qui a été décrite par Luschka sous le nom « d'antre cardiaque ».

Si au contraire cette dilatation porte au niveau de la portion abdominale de l'œsophage, on a le « préestomac » ou vormagen de Luschka, anomalie qui, comme la précédente, est presque toujours congénitale. Fleiner dit que ces dilatations sont la conséquence de la dissociation des fibres musculaires longitudinales à ce niveau, en faisceaux isolés.

Meynert explique ces anomalies d'après sa conception sur le développement de l'œsophage. Il considère celui-ci comme un tube moniliforme, présentant douze segments, dont chacun représente un enteromère qui correspond à une vertèbre. Chaque enteromère est compris entre deux rétrécissements, chaque rétrécisse-

ment correspondant à un disque intervertébral. Qu'une extensibilité exagérée vienne à se produire sur le onzième ou le douzième enteromère et l'anomalie sera réalisée.

Nous avons vu que l'œsophage dilaté peut présenter des modifications de longueur, de volume, de dimension et de calibre.

Dans le cas où l'œsophage se dilate, il garde généralement sa longueur ; d'autres fois il s'allonge et subit des inflexions telles que la partie rentrante forme un éperon qui vient se mettre presque au contact de la paroi opposée et obstruer ainsi, plus ou moins complètement, la lumière de l'œsophage. Holder cite le cas d'un homme chez lequel l'œsophage mesurait 40 centimètres au lieu de 25.

La capacité de l'œsophage qui, normalement, est de 50 à 150 centimètres cubes, peut être considérablement augmentée. C'est ainsi que Guisez retire par la pompe à mucus 500 centimètres cubes de liquide, et que, dans un cas de Mathieu et Laboulais, la poche avait une capacité de 600 centimètres cubes. Dans d'autres cas, elle peut atteindre le chiffre énorme de 1500 centimètres cubes.

Quant au calibre, l'œsophage dilaté peut présenter les dimensions les plus variables. Dans un cas de Dreschfeld et de Luschka il mesurait 30 centimètres de circonférence ; vingt-et-un dans celui de Giesse et de Krender.

A l'ouverture de l'œsophage on observe des débris alimentaires non modifiés ainsi que du mucus.

Souvent aussi des lésions importantes intéressent

les tuniques ; c'est ainsi que Kelling cite le cas d'une femme morte avec une dilatation œsophagienne, et dont la couche musculaire circulaire de l'organe présentait une hypertrophie bien marquée. L'hypertrophie de la couche musculaire peut porter à la fois sur la couche longitudinale et sur la couche circulaire, ou peut n'intéresser qu'une seulement. Strumpell cite un cas où la musculeuse mesurait 5 millimètres d'épaisseur au lieu de 1.

D'après certains auteurs, les altérations de la paroi de l'œsophage seraient l'origine de la déformation œsophagienne. C'est ainsi que Fleiner, Lindau, Thorn, dans un cas qui tient le milieu entre la dilatation et les diverticules profonds, avaient constaté que le muscle œsophagien, au niveau du pôle supérieur, se divisait en faisceaux distincts, qui passaient sur les parois de la poche œsophagienne et qui se réunissaient au pôle inférieur pour reconstituer une couche musculaire continue.

Les lésions de la muqueuse sont primitives pour certains auteurs, secondaires consécutives à la stagnation des aliments, pour d'autres. Généralement, ces lésions sont chroniques. On observe des érosions, de petites ulcérations, plus ou moins confluentes, qui mettent à nu la musculeuse. Le fond présente un aspect de couleur grisâtre, sale, souvent hémorragique. On y constate de petites ecchymoses, consécutives à la congestion intense et qui, souvent, sont le point de départ de la formation d'abcès miliaires. L'examen histologique montre, par place, une desquamation épithéliale ; la paroi est quelquefois très amincie ou,

au contraire, présente un épaississement notable dû à l'augmentation du nombre ou à l'augmentation de calibre des fibres musculaires. La sous-muqueuse est infiltrée de globules blancs. Chappet rapporte le cas d'une infiltration purulente, ayant envahi la tunique musculaire, s'étant propagée dans le tissu cellulaire lâche périœsophagien à l'aorte, ainsi que dans d'autres différents viscères (Mathieu et Laboulais). C'est ainsi qu'on observe des lésions concomitantes de la muqueuse stomacale donnant par la suite une gastrite chronique (Legendre). On a observé encore des ulcérations de la muqueuse gastrique, une dilatation de l'organe avec position verticale ou ptose. Enfin, deux cas rapportés par Kelling, incriminent : le premier, une lésion des nerfs pneumogastriques dont l'altération était dûe à une diphtérie, et le second à un englobement de l'un de ces nerfs dans un tissu inflammatoire ancien.

Il n'est pas rare de trouver, à côté des dilatations même régulières, des diverticules secondaires annexés à l'une des parois de la dilatation ; c'est ainsi que Kraus rapporte un cas, dans lequel la dilatation, presque fusiforme, présentait à sa partie inférieure une poche du volume d'une pomme, formée par une paroi fibreuse, faisant hernie à travers les fibres musculaires trés hypertrophiées. H. Strauss rapporte un cas analogue.

CHAPITRE IV

Pathogénie

Nous avons vu que, dès 1877, Zenker et Ziemssen avaient attiré l'attention sur 18 cas d'une affection particulière de l'œsophage, où l'autopsie n'avait révélé qu'une dilatation énorme de cet organe sans trace de sténose. Les auteurs pensaient que la dilatation était la conséquence d'une atonie musculaire de l'œsophage.

En 1881, Strumpell, dans l'étude d'un cas analogue, émit l'hypothèse que cette dilatation de l'œsophage pourrait être la conséquence d'un rétrécissement spasmodique du cardia : mais dans son cas, il admit toutefois qu'elle était dûe à une coudure de l'œsophage au niveau de l'hiatus œsophagien du diaphragme.

En 1882, Mikulicz, après de nombreuses observations endoscopiques, décrivit la même affection comme conséquence d'un spasme du cardia (cardiospasmus). Kraus enfin, pensa que l'atonie de l'œsophage, et le spasme du cardia, pouvaient dépendre simultanément d'une paralysie du pneumogastrique, par atrophie des nerfs vagues.

D'où trois théories pathogéniques admises :

1° La théorie de l'atonie œsophagienne ;

2° La théorie du cardiospasme ;

3° La théorie de la dilatation par lésions du pneumogastrique.

1° — THÉORIE DE L'ATONIE DE L'ŒSOPHAGE

A l'état normal, les aliments sont expulsés de l'œsophage dans l'estomac par le péristaltisme œsophagien, qui arrive à vaincre le tonus du cardia. Si le péristaltisme œsophagien est insuffisant, il se produira une stagnation des aliments, entraînant la production d'une dilatation.

Après Zenker et Ziemssen, J. Netter, c'est surtout Rosenheim qui a émis et développé cette théorie. Pour lui, l'atonie est la cause primitive de l'ectasie œsophagienne et le cardiospasme un phénomène secondaire provoqué et entretenu par les lésions irritatives de la muqueuse de l'œsophage dilaté.

En faveur de cette théorie on a cité un cas de J. Netter, dans lequel le cathétérisme ne révélait aucun obstacle au niveau du cardia. Or Boas cite justement le même cas, qu'il donne comme type de cardiospasme ; à la longue, le cardiospasme avait disparu et la musculeuse épaissie s'était laissée distendre, si bien qu'en définitive, il s'agissait d'une atonie secondaire.

D'ailleurs, l'hypothèse primitive concorde mal avec l'hypertrophie de la musculeuse qu'on trouve presque

toujours au cours des autopsies, quoique Kelling admette qu'il y ait hypertrophie des deux couches de la musculeuse dans le cas de cardiospasme, et non seulement de la couche circulaire.

Ce sont sur les examens œsophagoscopiques que s'appuie Rosenheim pour soutenir sa théorie, et il dit que, dans ces cas, on ne trouve pas de grandes cavités, mais de nombreux plis de la paroi qui s'effacent au au fur et à mesure de l'introduction de l'œsophagoscope. Starck fait observer que l'aspect œsophagoscopique invoqué par Rosenheim est celui, précisément, qu'on retrouve dans les dilatations dites idiopathiques de l'œsophage.

Dans un cas unique, Rosenheim avait constaté une cavité limitée par une paroi rigide et lisse, facile à explorer dans son ensemble : il attribuait cette dilatation, avec hypertrophie de la paroi, à un spasme du cardia. Or Starck n'a observé qu'un seul cas analogue, dans lequel il s'agissait d'une médiastinite tuberculeuse, ayant créé entre l'œsophage et les organes voisins des adhérences intimes qui maintenaient béante la lumière du conduit.

2° — THÉORIE DU CARDIOSPASME

Cette théorie est actuellement la plus en vogue. Elle est surtout adoptée par MM. Gross et Sencert dans leur article sur les rétrécissements de l'œsophage.

Cruveilhier, le premier, émit l'idée que les dilatations, sans lésions anatomiques, pourraient être dues

à un spasme primitif du cardia. Mais c'est en 1882 que Mikulicz, se basant sur ses examens œsophagoscopiques, fit bien ressortir le rôle du cardiospasme, l'auteur ne repousse pas les autres facteurs invoqués, mais il se base, pour expliquer sa théorie, sur le fait que la dilatation et l'hypertrophie musculaire qu'on observe dans ces cas, est analogue à la dilatation hypertrophique de l'estomac, dans les cas de sténose du pylore.

Mikulicz fait aussi ressortir l'analogie qui existe dans le processus hypertrophique compensateur de tous les viscères creux, à parois musculeuse, quand un obstacle s'oppose à leur évacuation (cœur, vessie, intestin, etc.).

Faisant jouer le rôle capital au cardiospasme, Mikulicz dit que de telles dilatations ne méritent pas le nom de dilatations idiopathiques, ces dilatations étant la conséquence d'une cause extrinsèque, représentée par une colonne de liquide qui exerce sur les parois de l'œsophage une pression plus ou moins forte. Or, plus l'œsophage se dilate, plus la pression augmente. On conçoit dès lors que la dilatation, d'abord lente, devienne ensuite de plus en plus rapide. L'œsophage se laisse donc forcer, aprés avoir lutté contre l'obstacle en hypertrophiant sa couche musculaire; puis l'hypertrophie fait place à l'insuffisance. C'est là le processus habituel, qu'on observe dans tous les organes creux luttant contre un obstacle. L'œsophage se vidant mal, il se produit alors de l'œsophagite qui, par voie réflexe, entretient le spasme (Martin). Il résulte dès lors un véritable cercle vicieux : le cardio-

spasme entretient la stagnation, celle-ci l'œsophagite, et cette dernière enfin, le cardiospasme (Mikulicz). Le cardia possède en propre une force de contraction qui peut d'ailleurs être exagérée par des impulsions du système nerveux central. Openchowsky les localise dans la partie postérieure des tubercules quadrijumeaux, tandis que la force de relâchement est surtout sous la dépendance du système nerveux central (tête du corps strié), qui la transmet par l'intermédiaire du pneumogastrique (Kronecker, Melzer). Melzer, pour expliquer la production du spasme, s'appuie sur ses expériences sur le fonctionnement du cardia. A chaque mouvement de déglutition, il se produit une impulsion inhibitrice vers le cardia qui relâche le muscle constricteur, si ce réflexe inhibiteur fait défaut, le péristaltisme œsophagien est impuissant à vaincre le tonus du cardia, dont l'état de contraction s'exagère encore ; il s'ensuit une dilatation progressive.

Les auteurs partisans de la théorie du cardiospasme rapportent les résultats obtenus soit de la clinique, des interventions, des autopsies, et enfin de l'expérimentation.

Le spasme est-il primitif ou n'est-il que la conséquence des lésions muqueuses que l'on trouve signalées dans un certain nombre d'observations, analogues alors au spasme du sphincter anal, dans la fissure à l'anus ? Doit-on incriminer la stagnation des aliments qui produit les lésions muqueuses aboutissant au spasme ?

Il semble difficile d'admettre une névrose pure, telle

que l'hystérie, comme pouvant être la cause d'un spasme idiopathique du cardia ; car, ainsi que le pense M. le professeur Bernheim, le malade ne sent pas et ne connaît pas son cardia ; le spasme du cardia ne saurait être la conséquence d'une auto-suggestion et d'une idée fixe.

Il serait tentant d'admettre que le spasme est dû à une réaction exagérée des fibres musculaires du cardia, due aux excitations pathologiques, parties d'érosions muqueuses ou d'ulcérations siégeant à ce niveau, dans le cas où l'examen endoscopique direct de l'œsophage et l'examen nécropsique, ont permis de constater, *de visu*, de telles lésions de la muqueuse œsophagienne. Mais les cas sont nombreux où ni l'examen endoscopique, ni l'autopsie, n'ont révélé la moindre lésion anatomique ancienne ou récente.

M Sencert émet l'opinion qu'il s'agirait, dans ce cas, de névrites viscérales, dont l'origine pourrait être périphérique ou centrale. L'auteur pense que les lésions sont surtout périphériques, car admettre une lésion centrale comme cause originelle d'un spasme du cardia impliquerait l'existence d'une localisation bien déterminée du centre des mouvements du cardia ; une lésion centrale atteignant exclusivement cette faible portion du noyau du nerf vague serait difficilement admissible.

Etant donné les notions bien peu connues sur les névrites viscérales, nous pouvons nous demander, avec M. Sencert, si des lésions traumatiques ou inflammatoires de la muqueuse œsophagienne ne produirait pas là, chez des sujets prédisposés, des névrites parties

des ramifications terminales si nombreuses et si ténues des pneumogastriques.

M. Sencert rapporte, à l'appui de son argumentation, les études expérimentales sur la résection de la portion thoracique de l'œsophage ; il a constaté, à différentes reprises, avec quelle soudaineté et quelle intensité les traumatismes œsophagiens retentissent sur les nerfs vagues.

M. Sencert a observé souvent des morts subites consécutives aux lésions pulmonaires dues à l'invagination de l'œsophage.

Il a démontré qu'il s'agissait là de pseudo-bronchopneumonies, d'origine nerveuse, l'examen histologique n'ayant pas révélé des lésions pulmonaires. Cependant, l'examen nécropsique permit d'éliminer toute lésion macroscopique des vagues, mais le microscope, ainsi que les expériences, permirent d'affirmer qu'il y avait eu simplement élongation des branches terminales des pneumogastriques. Dès lors, on peut admettre que si un traumatisme violent de l'œsophage peut provoquer la mort par action sur les pneumogastriques, un traumatisme léger ou une affection atténuée pourront, à leur tour, avoir une action atténuée sur ces terminaisons nerveuses. La névrite du vague pourrait être la conséquence de lésions de la muqueuse œsophagienne, qui se traduirait cliniquement par un spasme du cardia (M. Sencert). Dans l'immense majorité des cas, le spasme est consécutif ; d'autres fois, il est dû à l'existence d'érosions, d'ulcérations, de minces brides cicatricielles, etc. ; dans d'autres, l'examen œsophagoscopique le plus minutieux, voire même l'autopsie,

ne permettent pas de découvrir la moindre lésion œsophagienne. Dans ce cas, M. Sencert pense qu'il s'agit de névrite œsophagienne, consécutive à une lésion plus ou moins passagére de la muqueuse du cardia.

3° THÉORIE DE LA DILATATION PAR LÉSIONS DU PNEUMOGASTRIQUE

L'atonie œsophagienne, ainsi que le cardiospasme, sont deux phénomènes connexes qui reconnaissent comme cause une paralysie qui serait le point de départ des dilatations idiopathiques : telle est la théorie émise par Kraus qui semble vouloir concilier les deux autres.

Rosenheim appuie cette opinion en disant que, tant qu'il n'y a pas d'atonie, la sténose ne peut donner que des régurgitations alimentaires mais pas de dilatation ; pour lui, la sténose du cardia et l'atonie œsophagienne sont, en effet, deux facteurs nécessaires aux ectasies de l'œsophage. Or, le pneumogastrique possède une double action sur le tonus du cardia : il a à la fois une action constrictive et une action dilatatrice (Kronecker et Melzer, Openchowky) ; il s'ensuit dès lors qu'une lésion de la dixième paire pourra réaliser simultanément les deux éléments nécessaires à la production de la dilatation.

Kraus se base sur les expériences faites par Cl. Bernard, Schiff et Cheveau pour appuyer sa théorie. Il rappelle, en effet, que la section du pneumogastrique,

au niveau du cou, détermine le relâchement de la partie supérieure de la musculeuse œsophagienne et la contraction spasmodique de la partie inférieure ; Kraus voit enfin, dans le mode clinique d'apparition des dilatations de l'œsophage, leurs causes provocatrices, la variabilité du cardiospasme, le terrain névropathique habituel des malades, autant d'arguments en faveur de son hypothèse. Le cas personnel qu'il cite plaide encore en faveur de sa thèse, cas dont l'autopsie révéla des lésions atrophiques des deux nerfs vagues, atteints macroscopiquement et microscopiquement ; quelques faisceaux sains restaient à peine dans le vague gauche. Il admet cependant que cette lésion ne se rencontre pas dans tous les cas, témoin le cas de Leichtenstern.

Kelling rapporte deux cas d'ectasie œsophagienne, consécutive à des lésions du pneumogastrique : dans l'un, elles étaient survenues à la suite de paralysie diphtérique ; dans l'autre, les filets du pneumogastrique étaient englobés dans un tissu inflammatoire ancien.

CHAPITRE V

Symptomatologie

Les dilatations dites idiopathiques de l'œsophage présentent des symptômes fort variables suivant les cas. Parfois le début de ces troubles est brusque, surprenant le malade en pleine santé apparente ; d'autres fois, il s'installe d'une façon tout à fait insidieuse, affectant une grande analogie avec celui des rétrécissements organiques cancéreux de l'œsophage.

Wilms et Bristow, disent que l'affection, dans certains cas, reste entièrement latente pendant fort longtemps.

Très souvent les troubles stomacaux précèdent l'apparition des troubles de l'œsophage (Rosenheim).

Le début brusque est assez fréquent; il s'observe surtout chez les femmes névropathiques et survient à la suite d'une violente émotion, de troubles psychiques, de chagrins, de préoccupations intellectuelles; il peut coïncider avec l'apparition ou la suppression de la menstruation. Dans ces cas, il y a impossibilité absolue d'avaler, aussi bien les liquides que les solides, qui sont rejetés immédiatement. Guisez incrimine dans ces cas un spasme aigu idiopathique du cardia;

consécutivement l'œsophage se dilate d'une façon aiguë sous l'influence des aliments. Qu'il s'agisse d'un début brusque, ou que l'affection reste latente, la dysphagie plus ou moins marquée est le premier symptôme qui apparaît : c'est elle qui ouvre la scène.

Dans la majorité des cas, le début est caractérisé par une sensation de gêne au niveau de l'œsophage ; les malades éprouvent, d'une façon passagère, une légère difficulté pour avaler les bols alimentaires d'un certain volume. Ils accusent une sensation d'arrêt dans la région de l'appendice xiphoïde ; alors ils interrompent momentanément leur repas, absorbent quelques gorgées d'eau, font quelques mouvements forcés de déglutition ou des inspirations profondes, avalent de l'air, exercent une pression sur leur thorax à l'aide des deux mains, ou prennent des attitudes variées, et souvent ces artifices suffisent à faire progresser le bol alimentaire dans l'estomac.

Ces troubles, d'abord transitoires, augmentent peu à peu d'intensité, puis finissent par s'installer définitivement. Les malades réduisent spontanément le volume des bols alimentaires, n'absorbent plus que des aliments semi-liquides, des purées, évitent la viande et le pain pour vaincre leur dysphagie et éviter, par le fait même, leurs vomissements.

Starck cite des cas où des malades, sans cause appréciable et à jeun, éprouvent des coliques douloureuses au niveau du creux épigastrique.

Certains malades, dont la dysphagie est intermittente, peuvent dire si les aliments ont forcé l'obstacle qui s'oppose à la marche naturelle des substances ingé-

rées, comme ce malade de Starck qui éprouvait à ce moment la sensation d'une trappe s'ouvrant pour laisser passer les aliments. Tant que les aliments restent au-dessus de l'obstacle rétréci, les malades éprouvent la sensation d'un poids sur le sternum, d'une pierre dans la poitrine, suivant leurs propres expressions; sensation de tension, d'angoisse (Einhorn), ou sensation désagréable de « velours qui se déroule derrière le sternum » (Lion). Cette gêne disparaît dès que les aliments ont franchi l'obstacle.

Cet arrêt des aliments se traduit également par de l'inquiétude et des troubles de la circulation et de la respiration, au point même que cette tension de l'œsophage détermine de la cyanose de la face ainsi que des troubles divers (Meltzer, Symonds, Vollbracht). D'autres fois, la dysphagie est complètement indolore.

Le plus souvent, les malades se plaignent de points de côté, de brûlures le long de l'œsophage et de douleurs s'irradiant vers les épaules (Ogel, Strumpell). Quand l'ectasie est assez marquée, les vomissements sont précédés de dyspnée intense avec cyanose de la face, ce qui peut faire penser à une crise d'asthme; le regard prend une expression angoissée; le thorax se dilate au maximum; cet état alarmant ne disparaît qu'après le vomissement qui, dans ces cas, se produit sans nausées, sans douleurs et sans efforts. Il suffit que le malade s'incline pour que l'évacuation de l'œsophage se produise d'elle-même. Aussitôt après, le malade peut retourner à table (Lion).

Les vomissements peuvent survenir deux ou trois

heures après les repas, ou au milieu de la nuit. Ceux qui se produisent immédiatement après, ou pendant le repas, s'observent surtout dans les cas de spasme, les vomissements tardifs étant plutôt l'apanage d'une atonie de l'œsophage.

La quantité des aliments vomis peut varier de trois cents centimètres cubes à un litre ; on trouve des parcelles d'aliments non digérés, des débris de muqueuse plus ou moins enflammée, le tout baigné dans un mucus assez abondant.

Lorsque les malades se placent dans le décubitus dorsal, ils sont pris de brusques accès de toux, dûs à ce que, dans cette position, le liquide et les parcelles alimentaires de la poche œsophagienne, obéissant aux lois de la statique, viennent affleurer l'espace interaryténoïdien, ou pénètrent même dans les voies respiratoires ; quoi qu'il en soit, des accès de toux violents arrivent, suivis bientôt de vomissements. Pour les éviter, certains malades doivent dormir la tête haute, supportée par de nombreux oreillers.

On observe souvent, le matin à jeun, et en dehors de ces grands vomissements alimentaires, le rejet d'une certaine quantité de liquide épais, filant, constitué par du mucus secrété par l'œsophage, ainsi que de la salive déglutie qui, tous deux, se sont collectés pendant la nuit, au-dessus de la sténose.

La rhumination, quoique pas trop fréquente, s'observe quelquefois (Zenker, Luschka, Wilms, Fleiner, Thiroloix et Bensaude).

Les malades ont l'haleine fétide, se plaignent de mauvais goût dans la bouche, souvent aussi d'un ho-

quet spécial, très persistant, qui ne s'observe d'ailleurs qu'à une période assez avancée de la maladie.

L'état général des malades, au début, est peu touché ; l'appétit est conservé, mais il existe parfois des troubles fonctionnels gastriques (Legendre), une dilatation plus ou moins prononcée, la constipation est habituelle. L'atonie intestinale, avec splanchnoptose, a été constatée par Stern et Kraus. Peu à peu, l'état général s'altère, la nutrition se fait mal, le malade maigrit assez rapidement, pâlit et perd ses forces en raison des vomissements incoercibles et de l'insuffisance de l'alimentation. Les urines deviennent rares et le taux d'excrétion de l'urée descend bien au-dessous de la normale.

Sur ce tableau clinique viennent se greffer des symptômes de neurasthénie ; des troubles nerveux, physiques ou psychiques apparaissent et le malade s'achemine peu à peu vers la cachexie.

On observe parfois des rémissions qui, chez certains malades, peuvent durer des années. Une femme qui avait présenté les premiers signes de dilatation lors de sa première grossesse jouissait d'une très bonne santé dans l'intervalle de ses accouchements. Wilms rapporte un cas dans lequel la maladie avait duré toute la vie et la mort ne survint qu'à soixante-quatorze ans. Une malade de Rümpell ne pouvait garder la moindre gorgée de liquide ; par contre, les solides étaient facilement absorbés ; cette malade eut une amélioration sensible. On voit de ce qui précède que l'évolution est des plus capricieuses.

Cependant, si cette affection paraît incurable, sou-

vent la mort survient, non du fait de la cachexie qu'elle entraîne, mais sous l'influence d'une cause intercurrente : grippe, tuberculose, broncho-pneumonie, qui viennent se greffer facilement sur un organisme débilité.

En dehors de la mort due à l'inanition et à la cachexie propre à la dilatation, le malade est exposé à un certain nombre de complications plus spéciales, et avant tout à la mort subite, dont Faure, dans sa thèse, a réuni quatre cas. Il les explique par une irritation des faisceaux nerveux du pneumo-gastrique de la poche dilatée, qui amènerait, par action inhibitrice sur les centres, l'arrêt de la circulation et de la respiration, ainsi que par les phénomènes toxiques et infectieux qui tirent leur origine des putréfactions et fermentations des débris alimentaires séjournant dans la dilatation, surtout s'il y a des ulcérations de la paroi.

La médiastinite suppurée a été observée par Chappet ; elle est le résultat des infections suppuratives de voisinage. MM. Mathieu et Laboulais signalent le cas d'un malade ayant présenté une rétinite d'origine infectieuse; le même malade était atteint d'une aortite, attribuée à une inflammation propagée de l'œsophage à l'aorte par contiguité. Les mêmes auteurs signalent, avec Richartz, des vertiges.

Enfin, la réplétion de la poche œsophagienne peut donner un refoulement mécanique du cœur, qui se traduit par des vertiges et des crises syncopales, avec ralentissement du pouls. Ces phénomènes s'expliquent aussi, d'après MM. Mathieu et Laboulais, soit par action réflexe, soit par une névrite toxique des nerfs car-

diaques et du pneumo-gastrique, soit enfin par des lésions cardio-aortiques.

Mikulicz, Rosenheim, Starck, Strauss, Gottstein, Guisez ont signalé des cas où le carcinome s'était greffé sur la dilatation idiopathique de l'œsophage.

CHAPITRE VI

Diagnostic

Le diagnostic des dilatations idiopathiques est relativement difficile à établir, étant donné son évolution. L'examen du malade se fera surtout en ayant recours à un certain nombre de procédés d'explorations spéciaux que nous allons passer en revue.

Dans le cas d'une dilatation énorme, et quand la poche est pleine, la percussion révèle une matité anormale, qui disparaît après l'évacuation de la poche. C'est ainsi que Hœlder trouva une matité à droite de la colonne vertébrale ; dans un autre cas, une zone de matité postérieure se révélait entre les sixième et neuvième côte à droite (Rosenheim). Enfin, en distendant la poche à l'aide de l'acide carbonique, Schmidt put constater l'apparition d'une sonorité tympanique correspondant à l'œsophage dilaté.

L'auscultation de l'œsophage, pratiqué le long de la colonne vertébrale à l'aide d'un stétoscope, montre des modifications du deuxième bruit de déglutition. Ces deux bruits étant séparés normalement par un intervalle de six à huit secondes, le second bruit peut être supprimé ; il est fréquemment retardé de quarante à soixante secondes après le premier, ou encore mo-

difié, rappelant le bruit de l'eau tombant dans un vase contenant déjà du liquide, ou le bruit de l'eau qui coule (Kraus, Westphalen). Dans ces cas on entend le liquide filtrer goutte à goutte à travers la filière œsophagienne (signe de Kussmaull).

Enfin, M. Souligoux, rapporte le cas d'un malade atteint d'une dilatation pouvant contenir deux litres : le patient réussissait à faire pénétrer les aliments dans l'estomac en avalant de l'eau rapidement ; on pouvait alors entendre la brusque tombée des aliments dans l'estomac.

Lorsque la dilatation de l'œsophage se présente avec une allure clinique, comme celle que nous avons étudiée précédemment, la première idée qui vient au médecin consulté, c'est qu'il s'agit d'un obstacle de l'œsophage, de nature indéterminée, et le cathétérisme s'impose. Dans ces cas particuliers, ce procédé donne de précieux renseignements.

Pour le cathétérisme explorateur on se servira de préférence d'un cathéter rigide, à boule olivaire. Si on rencontre des obstacles infranchissables, une certaine pression patiemment prolongée, peut arriver à les surmonter.

Il y a des cas où jamais le cathétérisme ne peut être partiqué ; en pareille circonstance on peut tenter de faciliter le passage du cardia en suivant le conseil de Strauss, qui préconise l'insufflation de l'œsophage. Dans d'autres cas, on observe des variations considérables et brusques : c'est ainsi qu'à certains jours on franchit facilement l'obstacle, alors qu'en d'autres les essais de cathétérisme échouent quel que soit le calibre

de la sonde employée. D'autres jours enfin le cathétérisme ne rencontre aucun obstacle, au point même qu'une sonde de fort calibre passe sans difficulté ; ce fait est d'autant plus curieux que les liquides sont au contraire retenus dans l'œsophage.

Mais souvent, malgré toutes les tentatives, il est absolument impossible de franchir le cardia, soit que celui-ci ne se laisse pas forcer, soit que le cathéter vienne buter contre le fond d'une grande dilatation en bouteille, soit que celle-ci présente des culs-de-sac latéraux.

Le cathétérisme permet donc, non seulement de reconnaître une dilatation œsophagienne, mais encore de penser soit à une dilatation par spasme, soit à une dilatation atonique.

Le cathétérisme évacuateur, pratiqué avec une sonde molle, donne des renseignements non moins précieux. Lorsque celle-ci a pénétré dans l'œsophage de 20 à 30 centimètres au-delà des arcades dentaires, on voit refluer par son orifice, ou le long des parois de la sonde, des débris alimentaires non modifiés, débris qui n'ont subi aucune fermentation digestive et qui baigne dans un mucus très abondant. Si on pousse la sonde au-delà de 20 à 30 centimètres on arrive assez facilement jusqu'à 35 et 40 centimètres des arcades dentaires, mais si on tente d'aller plus loin, on bute contre un obstacle et le malade éprouve la sensation que la sonde est arrêtée au même endroit que les aliments.

Dans la majorité des cas on peut franchir cet obstacle, soit qu'on déploie une certaine force, soit qu'on

s'arme de patience ou qu'on renouvelle la tentative à intervalles plus ou moins éloignés.

Le cathétérisme évacuateur étant pratiqué à jeun, on peut se rendre compte de la quantité d'aliments restés dans l'œsophage, ou voir la différence qui existe, au point de vue acidité, entre le contenu de l'œsophage retiré à jeun et le contenu gastrique soumis à l'examen chimique après un repas d'épreuve.

Les liquides, après analyse, ne décèlent aucune trace d'acide chlorhydrique. Les liquides retirés à jeun présentent une acidité de 0,080 à 0,167 environ, due entièrement à l'acide lactique ou à divers acides gras.

Les liquides du repas d'épreuve présentent une acidité de beaucoup inférieure à la précédente : elle n'est que de 0,003 à 0,016. Le pepsine et le ferment lab font absolument défaut. Très souvent on y trouve du sucre provenant de la transformation de l'amidon par la salive déglutie (Rumpel).

M. Lion cite un cas dans lequel le chiffre de l'acide chlorhydrique libre était de 0, et l'examen chimique des vomissements, pratiqué à diverses reprises chez la malade de MM. Thiroloix et Bensaude, a donné lui aussi des valeurs extrêmement faibles, avec absence complète d'acide chlorhydrique libre. Nous avons vu que le cathétérisme donne issue à une certaine quantité de liquide ainsi qu'à des débris alimentaires, ce qui peut faire penser que la sonde a pénétré dans l'estomac, et ceci d'autant plus que la sonde peut se recourber dans l'œsophage et arrive alors jusqu'à 55 et même 53 centimètres des arcades dentaires, ainsi qu'ont pu, dans leur cas, le constater MM. Mathieu et Laboulais

en pratiquant le cathétérisme sous le contrôle radioscopique. Tous ces caractères nous permettent de conclure que les aliments rejetés ne proviennent pas de l'estomac ; d'autant plus que par la sonde on peut fréquemment, après avoir vidé l'œsophage, obtenir un chyme gastrique présentant des caractères physiques et chimiques tout à fait différents du liquide œsophagien : ce qui démontre nettement qu'il existe, au-dessus de l'estomac, une poche œsophagienne anormale.

On a imaginé un certain nombre d'expériences pour déceler l'existence des deux poches œsophagienne et stomacale superposées et séparées par un segment rétréci.

Deux sondes étant introduites, l'une dans l'œsophage, l'autre dans l'estomac, en s'assurant par insufflation que cette dernière a bien pénétré dans l'estomac, on verse par la sonde œsophagienne, du bleu de méthylène, et par la sonde placée dans l'estomac de l'eau pure. Au bout de quelques minutes, l'eau versée dans l'estomac, et retirée par aspiration, ne présente pas la teinte bleue du réactif employé, ce qui prouve bien que la solution de bleu est restée dans une poche sus-jacente.

Les expériences de Zweig et Rumpel conduisent au même résultat.

On a voulu mesurer la capacité de la dilatation œsophagienne et, dans ce but, W. Lerche a construit un appareil : " l'œsophagomètre „ auquel il a donné son nom (Lerch's œsophagometer). Il se compose d'un long cylindre, gradué en centimètres cubes. A

l'intérieur de ce cylindre est un tube de verre relié par le fond à un robinet d'arrêt; le fond du cylindre communique par un tube de caoutchouc avec un récipient d'eau. Le cylindre est muni, à son extrémité inférieure, d'un robinet à trois voies dont l'une des branches communique avec une pompe à air, l'autre, à un tube stomacal portant à son extrémité un mince ballon élastique assez large pour remplir d'une façon assez lâche l'œsophage sans le distendre. Enfin la troisième branche est en rapport avec le cylindre et donne issue, à son intérieur, soit à de l'air soit à de l'eau.

Lorsque le cylindre est plein d'eau, on introduit le ballon élastique dans l'œsophage et l'on pompe de l'air. Dès que le patient indique du malaise on s'arrête et on entraîne l'air du ballon par l'eau qui s'écoule du cylindre et qui s'arrête automatiquement lorsque le ballon est vidé. Le nombre de centimètres cubes peut être lu sur le cylindre.

Pour connaître sous quelle pression l'air est dans l'œsophage, Lerche relie au tube un manomètre à 100 mm. de Hg.

On peut faire la même expérience pour déterminer la pression intra-œsophagienne comme il a été indiqué par Mikulicz.

La radiographie et la radioscopie paraissent appelées à rendre de plus en plus de grands services dans le diagnostic de cette affection. C'est ainsi qu'on peut avoir une idée très nette sur la forme, le volume et la disposition de la dilatation, après avoir fait absorber au malade un lait de bismuth (25 grammes pour un litre), qui arrête les rayons X. Dans ce cas, on voit

que l'ombre de la poche œsophagienne déborde plus ou moins fortement sur la droite l'ombre du cœur. Mais pour obtenir des radiographies probantes et nettes, il faut avoir recours au procédé de M. Lion, qui consiste à coucher le malade sur le ventre et placer l'ampoule génératrice des rayons X au-dessus de lui ; c'est là le procédé de la radiographie postéro-antérieure, dont l'image obtenue donnera une lecture directe antéro-postérieure. Suivant que la poche est plus ou moins distendue, l'ombre de l'image œsophagienne est plus ou moins déplacée (Huber).

Dans le cas rapporté par MM. Thiroloix et Bensaude, l'image obtenue était fusiforme ; dans celui de MM. Mathieu et Laboulais, l'image indiquait une dilatation biloculaire. Dans un cas, MM. Mathieu et Laboulais ont pu voir, par ce procédé, les positions successives d'une pilule de sous-nitrate de bismuth glissant vers le cardia sur le plan incliné constitué par le fond de la poche œsophagienne. Qu'un malade se plaigne de dysphagie, on lui fait avaler rapidement un lait de bismuth et on examine l'œsophage sur l'écran qui donne alors une idée précise des organes au-dessus ou au-dessous de la sténose (Bertier). Enfin, rappelons que la radioscopie semble devoir donner des résultats plus précis parce qu'elle peut rectifier certaines erreurs, mais elle ne peut donner aucun renseignement sur la nature de l'obstacle qui siège au cardia. C'est ainsi que M. Béclère put étudier, sur l'écran radioscopique, l'œsophage dilaté de son malade, après lui avoir fait ingérer une assiettée de riz au lait, additionné de sous-nitrate de bismuth ;

ce repas demeurait tout entier dans la poche et ne filtrait ensuite que petit à petit et très lentement dans la cavité stomacale.

Dans le cas de MM. Mathieu et Laboulais, elle a montré que la sonde, qu'on croyait arrivée dans l'estomac, était en réalité recourbée dans la poche œsophagienne. La radioscopie facilitera beaucoup notre examen et notre diagnostic, mais la nature de l'obstacle, qui siège au cardia, nous sera révélée à l'aide de l'œsophagoscopie dont nous allons maintenant aborder l'étude.

L'œsophagoscopie est basée sur le principe de la vision directe dans l'œsophage et a pour but l'examen de ce conduit, depuis son origine jusqu'à sa terminaison, à l'aide de tubes et d'un éclairage spécial. Elle nous donne des renseignements bien plus précis que ceux que nous avons vus précédemment. Après maintes tentatives de Voltdini, Starck, la première œsophagoscopie directe fut faite par Kunnau en 1828, en se servant de l'urétroscope de Désormaux que cet auteur fit construire la même année. Par ce procédé Kunnau put voir un carcinome de l'œsophage.

Or, la vision à l'extrémité d'un tube n'est possible qu'à la condition que le tube soit rectiligne; *à priori* il semble impossible d'introduire un tube dans l'estomac en passant par la bouche, cependant la tête étant dans l'extension forcée, soit dans le décubitus (position de Rose); soit dans la station assise (position de l'avaleur de sabres), la bouche, le pharynx, l'œsophage se trouvent sur la continuation du même axe.

Kunnau, poussant plus loin son expérience, introduisit

jusque dans l'estomac des tubes droits, de 13 centimètres, et il reconnut que la courbure d'entrée de l'œsophage pouvait être vaincue, à la condition de tenir la tête tout à fait droite.

Quelque temps après, Mikulicz pratiqua l'œsophagoscopie en se servant d'un instrument composé d'une simple sonde rectiligne, analogue à un urétroscope, mais d'un diamètre plus gros, qu'il introduisait dans l'œsophage à l'aide d'un mandrin. Killian, de Fribourg-en-Brisgau, a perfectionné l'instrumentation œsophagoscopique de Mikulicz et se sert, pour éclairer ses tubes, de l'éclaireur frontal de Kirstein.

Enfin, Gottstein appliqua à l'œsophagoscopie l'anesthésie à la cocaïne qui rend de réels services, surtout chez les personnes névropathes. La méthode œsophagoscopique prit dès lors une extension considérable ; en Allemagne, elle a donné de très beaux résultats entre les mains de Kirstein, Gottstein, Rosenheim et Starck.

Ces résultats ont été confirmés en France par MM. L. Sencert, Guisez, le docteur Moure, R. Bensaude et Rivet.

La technique de l'œsophagoscopie exige quelques précautions spéciales que nous allons passer en revue.

Le malade est placé dans la position assise, la tête renversée très en arrière. Si, pour une raison quelconque (raideur de la colonne vertébrale) il n'était pas possible au malade de prendre cette position, on lui ferait incliner la tête à droite ou à gauche de façon à ce que le tube se place plus facilement dans la commissure labiale.

Lorsque l'examen œsophagoscopique doit durer longtemps, ou lorsque la salivation est très abondante, Rosenheim, V. Acker recommandent le décubitus dorsal ; Mikulicz emploie le décubitus latéral, la tête fortement renversée en arrière, le visage regardant en bas. Starck conseille de ne pas trop renverser la tête du malade en arrière, car dans le cas de dilatation, on peut très facilement pénétrer dans la trachée, ce qui lui est arrivé une fois et deux fois à Killian.

Dans le cas où la salivation serait par trop abondante la pompe de Killian permettra l'évacuation complète du champ d'exploration.

La trompe à eau remplace avantageusement la pompe à mucus de Killian. Elle a permis à M. Sargnon, dans un cas, de vider sans trop de difficulté, un véritable estomac œsophagien, malgré la petitesse du tube aspirateur qu'il serait bon d'employer plus gros en pareil cas. Contre les sécrétions de ce genre, Rosenheim emploie la morphine, dans les vingt-quatre heures qui précèdent l'examen.

L'anesthésie locale suffit dans la grande majorité des cas. On n'emploiera la narcose chloroformique que chez les enfants et les sujets nerveux.

Le malade sera à jeun, autant que possible, car les réflexes et les vomissements sont un obstacle sérieux à l'œsophagoscopie ; cependant il n'est pas indispensable d'opérer sur un estomac vide, quoique les accidents soient réduits au minimum. Dans les cas urgents, on peut pratiquer un examen immédiat après évacuation ou non du contenu gastrique du malade.

Pour éviter les mouvements réflexes et les vomissements, Mikulicz emploie des injections de morphine à dose massive. En opérant donc sur un estomac vide, après anesthésie cocaïnique parfaite, on n'a plus autant à redouter ces réflexes, on badigeonne soigneusement le voile du palais, la partie postérieure du pharynx, la base de la langue, la région aryténoïdienne, la face interne du cartilage cricoïde. Ceci étant fait, on essaye après quelques secondes, la sensibilité de toute la région anesthésiée. Cette anesthésie aura également l'avantage de vaincre un premier obstacle physiologique constitué par le cartilage cricoïde, obstacle accru encore souvent par le spasme du constricteur inférieur et la saillie des aryténoïdes, région comparée à une formation sphinctérienne à laquelle Killian donne le nom de bouche de l'œsophage.

Après avoir franchi la portion cervicale de l'œsophage, dont la lumière est représentée par une cavité virtuelle, on arrive dans le conduit qui, à l'état normal, présente d'après Mikulicz et Guisez, une muqueuse lisse, sans plis ni sillons longitudinaux ; dans la portion thoracique on trouve un canal ouvert, ce qui est dû à la pression négative de la cavité thoracique, les parois de l'œsophage sont animées de mouvements incessants : pulsations dues aux pulsations de l'aorte et du cœur ; mouvements respiratoires, parfois si marqués qu'ils gênent l'examen de ce conduit, l'œsophage se dilate au moment de l'inspiration et se rétrécit au moment de l'expiration, enfin péristaltiques, se traduisant par de faibles ondes contractiles ; quant au cardia, il est toujours ouvert, donnant quelquefois issue à des

mucosités de l'estomac et à de petites bulles qui viennent éclater à l'intérieur du tube.

Ces caractères diffèrent quand il s'agit d'une dilatation dite idiopathique.

L'image œsophagoscopique de la muqueuse varie avec le degré de la dilatation et son ancienneté. Dès le début de l'affection, on observe un aspect congestif, la muqueuse est d'un rouge intense, surtout dans les parties inférieures.

A mesure que l'affection progresse, cette rougeur fait place à des dilatations vasculaires, qui se localisent autour du cardia et de l'orifice diaphragmatique ; ces arborisations vasculaires saignent au moindre contact et peuvent, à première vue, faire penser à l'existence d'un cancer. Dans les cas de dilatation ancienne, on voit des pertes de substances en forme de bande qui peuvent en imposer pour un ulcère et saignent dès qu'on les touche : la muqueuse prend alors l'aspect noir grisâtre, sale.

Quand on pratique l'examen œsophagoscopique, il est exceptionnellement rare de voir la paroi de la dilatation dans tout son ensemble, comme dans le cas, unique d'ailleurs, de Rosenheim, des plis venant se placer devant l'extrémité du tube, de sorte que lorsqu'on veut étudier toute la circonférence de la dilatation, il faut souvent imprimer à l'œsophagoscope des mouvements de circonduction ; on peut, dans ce cas, voir toute la paroi de haut en bas, disposée en plis transversaux d'autant plus rapprochés que la dilatation est plus grande. Starck cite un cas où il a compté jusqu'à quinze anneaux superposés. Bensaude et Rivet

rapportent un cas semblable. La malade de Souligoux présentait une dilatation dont les plis de la paroi étaient longitudinaux, analogues à la disposition que présentent les plis d'un parapluie fermé.

Dans le cas de très grandes dilatations, les plis peuvent disparaître et, quand on examine le malade couché, la paroi de l'œsophage tombe comme un rideau devant l'extrémité du tube (Starck).

Par cet examen on peut se rendre compte de la hauteur de la dilatation et de ses dimensions, mais sa forme sera délicate à préciser ; en poussant le tube vers le cardia, on remarque que l'œsophage est bien plus ouvert dans sa dernière portion ; fusiforme dans les cas peu marqués, il affecte d'ordinaire, dans les cas anciens, la forme d'une sorte de carafe, sans qu'il y ait, d'ailleurs, de diverticules annexés.

Quant au cardia, l'image œsophagoscopique diffère, suivant qu'on l'examine à l'état normal ou contracturé par un spasme. Dans le premier cas, le cardia se présente sous forme d'un entonnoir à lèvres plus ou moins ouvertes, présentant des mouvements synchrones avec ceux de la respiration ; cet état est modifié suivant que le spasme se produit au niveau de l'hiatus œsophagien du diaphragme et de la portion intra-abdominale de ce conduit, ce qui semble être le cas le plus fréquent, ou au niveau du cardia lui-même (Starck). Dans ce dernier cas, l'image œsophagoscopique montre qu'il est punctiforme et surmonté d'un entonnoir étroit et profond ; la muqueuse fait une forte saillie circulaire qui s'oppose invinciblement à la progression du tube, et forme des plis radiés, ce qui

lui donne l'aspect d'une rosette. Lerche compare le cardia contracturé au col utérin, les mouvements correspondant à la respiration sont abolis, et l'on ne voit sortir, par son orifice, ni muquosité ni bulles gazeuses. Malgré l'état spasmodique, le cardia ne subit aucune déviation et ne quitte pas la position qu'il occupe normalement. Si on essaye de vaincre le spasme, on a d'ordinaire l'impression que la contracture augmente, et le malade accuse de la douleur.

Si le spasme siège au niveau de l'hiatus œsophagien du diaphragme ou de la portion intra-abdominale, le tube est arrêté à l'orifice diaphragmatique, et l'image œsophagoscopique montre que les parois de l'œsophage se présentent sous l'aspect de deux lèvres fortement accolées l'une contre l'autre et séparées par une fissure étroite. Dans ces cas, Starck déclare qu'il n'a pas pu pénétrer dans l'estomac.

L'œsophagoscopie ayant la valeur d'une petite opération, ne doit pas être appliquée à tort et à travers ; d'ailleurs, un certain nombre de cas en contr'indiquent formellement l'emploi. Au point de vue clinique, l'état nerveux du malade est une cause sérieuse contre l'examen endoscopique, bien que l'on puisse combattre cet état par l'administration de calmants, bromure, morphine, ainsi que par un peu d'entraînement. Tel malade, qui ne supportait pas le tube dans les premières séances, le tolère très bien ensuite. Certaines conditions de courbure très marquée de la colonne vertébrale s'opposent à l'introduction du tube, telles sont les scolioses, les cyphoses, le mal de Pot, l'ostéomalacie. D'après Paush, en cas de cyphose, la direc-

tion de l'œsophage peut suivre les courbures de la colonne vertébrale et le cathétérisme et l'endoscopie deviennent impossibles.

L'âge avancé des malades gênera considérablement l'examen œsophagoscopique ou le rendra même impossible à cause du manque d'hyperextensibilité de la tête, consécutive à la raideur de la colonne vertébrale. Chez un homme de cinquante-cinq ans, Guisez a dû renoncer à l'introduction du tube pour cette raison.

Certains états pathologiques du poumon doivent être pris en sérieuse considération (tuberculose pulmonaire avancée, emphysème pulmonaire, affections cardiaques non compensées), car le passage de l'instrument serait susceptible de les impressionner défavorablement.

La cachexie consécutive à un cancer de l'œsophage, dans laquelle arrivent certains malades, contr'indique l'emploi de l'œsophagoscope, car l'exploration n'est pas toujours sans danger, témoin les deux cas fatals de Mikulicz (perforation de l'œsophage dans carcinome ramolli).

Ces accidents ont fait dire à Ewald que cette méthode d'exploration a été beaucoup trop employée ; mais Guisez ne partage pas son opinion, à condition, dit-il, de manier les instruments sous le contrôle de la vue et d'être très circonspect, en particulier dans le cas de fragilité spéciale de la paroi.

Diagnostic différentiel

Poser le diagnostic de dilatation idiopathique de l'œsophage n'est pas chose facile, et quand un malade vient se plaindre d'avoir des vomissements alimentaires contenant des débris d'aliments ingérés la veille, la premiere idée qui vient au médecin est la sténose pylorique.

Il faut, en premier lieu, savoir de quelle nature est cette dysphagie et si l'obstacle siège au niveau de l'estomac ou à l'extrémité inférieure de l'œsophage, car on l'a confondu quelquefois avec une sténose pylorique, qui amena des médecins à faire subir au malade une gastro-entérostomie.

M. Lion rapporte le cas d'une malade qui ayant été considérée, pendant près d'un an, comme atteinte de sténose pylorique, se fit faire une série de lavages d'estomac qui n'étaient, en réalité, que des lavages de la poche œsophagienne. Récemment encore, MM. Bensaude et Rivet ont eu l'occasion d'examiner une malade qui était atteinte d'une dilatation de l'œsophage et qui avait subi, elle aussi, une gastro-entérostomie. On voit, par ces faits, combien il est important d'examiner avec grand soin le malade pour éviter de semblables erreurs.

L'impression que ressentent deux malades atteints, l'un de sténose du cardia, l'autre de sténose pylorique, est différemment interprétée; le premier a la sensation que les aliments ne pénètrent pas dans l'estomac, mais

qu'ils se localisent derrière le sternum (Lion, Bertier); le second, que les aliments ne sortent pas de l'estomac. Dans ce cas, l'examen de l'estomac montre l'absence de dilatation de cet organe, qui n'est pas forcément constante dans les sténoses pyloriques, si bien qu'on recourt au tubage. Or, nous avons vu des cas dans lesquels la sonde, se recourbant dans l'ectasie œsophagienne, peut être déglutie sur une assez grande longueur, de telle façon qu'on se figure être arrivé dans l'estomac.

Les commémoratifs soigneusement relevés, le cathétérisme explorateur avec les résultats des diverses investigations exposées plus haut, la radioscopie et l'œsophagoscopie, ainsi que les caractères chimiques du contenu gastrique après le repas d'épreuve peuvent mettre sur la voie, quoiqu'on puisse les rencontrer dans les cancers du pylore ; mais alors la fermentation lactique est beaucoup plus prononcée et l'acidité beaucoup plus forte : tels sont les différents moyens qui serviront à trancher le diagnostic.

Une autre cause d'erreur indiquée par Soupault, dans le diagnostic, est l'action atrophique de l'estomac, d'origine cancéreuse ou cicatricielle ; les vomissements peuvent revêtir le caractère des vomissements œsophagiens et faire songer à une sténose du cardia ; mais, là encore, la radioscopie lèvera tous les doutes. C'est encore la radioscopie qui permettra d'éliminer un estomac biloculaire avec sténose médio-gastrique (Lion).

Lorsque, par cette série de recherches, on a éliminé l'estomac comme n'étant pas le promoteur de cette

dysphagie, il reste à se demander s'il ne s'agit pas là d'un obstacle *extrinsèque* dû à une lésion organique. Au cou, ce pourrait être un néoplasme ; dans ce cas, nous trouverions les ganglions qui pourraient provoquer des signes de compression, ou bien les goitres, mais ceux-ci sont perceptibles, ou, de par leur siège aberrant, entraîneraient d'autres troubles fonctionnels propres à cette affection. D'ailleurs, on peut se rendre facilement compte que l'obstacle n'est pas cervical, mais thoracique. Ici nous tombons dans les goitres plongeants, les ganglions intertrachéo-bronchiques, les anévrismes de l'aorte ; ici encore nous trouverons des signes de sténose dûs à la déviation de l'œsophage. La radioscopie, après administration d'un lait de bismuth, lèvera tous les doutes ; de même que l'examen œsophagoscopique décèlera la déviation du conduit œsophagien au niveau de la sténose.

Nous devons nous demander s'il ne s'agit pas de lésions *intrinsèques* de l'œsophage.

L'idée d'un corps étranger ne nous retiendra pas, car les anamnestiques ne manquent guère ; le cas pourrait se présenter quand il s'agit d'enfants ou d'aliénés, mais nous savons combien le séjour des corps étrangers dans l'œsophage s'accompagnent d'accidents infectieux graves ; d'ailleurs, les données du cathétérisme s'inscrivent en faux contre cette hypothèse.

Songerons-nous à l'un de ces diverticules acquis, ou plus souvent congénital, de l'œsophage ? Ce sont là des formations rares, développées ordinairement sur la partie gauche du cou où elles peuvent former des poches assez volumineuses. Serait-ce un rétrécissement

tuberculeux, ou mieux cicatriciel, consécutif à l'ingestion d'un caustique? Là surtout, les commémoratifs ne manqueraient pas et à l'exploration de la sonde nous aurons l'impression d'une longue filière rigide ou de divers ressauts de consistance cartilagineuse, très irrégulièrement disposés sur la paroi de l'œsophage. L'œsophagoscopie décèle l'aspect cicatriciel; d'après Guisez, elle a pu même faire connaître des cicatrices blanchâtres d'ulcère ou de syphilis tertiaire du cardia, ayant été le point de départ de grandes dilatations de l'œsophage. Serait-ce enfin un cancer? Telle doit être la pensée dominante en présence d'une dysphagie. Mais nous savons que le cancer n'a pas le début brusque que l'on observe quelquefois dans les dilatations idiopathiques; la dysphagie, au contraire, s'installe lentement et progressivement. De plus, dans le cancer, on n'observe pas ces alternatives d'amélioration et d'aggravation si fréquentes dans les ectasies œsophagiennes. L'âge, le sexe entrent aussi pour une part dans le cancer; celui-ci, une fois installé, persiste avec des caractères constants et fixes; d'autre part, le cancer va toujours en progressant et on ne voit jamais la perméabilité du canal varier avec la qualité de la sonde, disparaître, s'atténuer ou s'accroître d'un moment à l'autre, suivant des conditions psychiques très diverses. L'exploration par l'olive ramènera du sang ou quelques menus fragments cancéreux que l'on pourra soumettre à l'examen microscopique. La radioscopie montrera parfois une ombre correspondant à la tumeur. Enfin, l'œsophagoscopie montrera l'infiltration néoplastique avec des bourgeons saignants ca-

ractéristiques ; de plus, le cardia n'est pas complètement fermé pendant l'examen, il revient toujours des mucosités de l'estomac, contrairement à ce que l'on observe dans le cardiospasme pur (Guisez).

Quant aux polypes, les malades qui en sont porteurs les sentent constamment et sans rémission (Kraus).

Le spasme hystérique de l'œsophage se reconnait facilement, étant donné le terrain sur lequel il se développe et dont le mode de début se produit, la plupart du temps, sous des influenses psychiques diverses. Le cathétérisme, l'examen radioscopique et œsophagoscopique élimineront cette hypothèse. Pour ce qui a trait au diagnostic différentiel entre un diverticule et une dilatation idiopathique, c'est là un point délicat ; ces diverticules sont plutôt rares, leur intérêt est donc plus théorique que pratique (Rosenheim). Quand il s'agit d'une formation de ce genre, on invoque en sa faveur le fait que la sonde tantôt passe, tantôt ne passe pas ; mais le même cas se présente aussi dans les dilatations.

La présence, dans les vomissements, d'aliments ingérés, non seulement la veille mais depuis deux ou trois jours, serait un signe plus probant en faveur des diverticules (Jung, Landauer), tandis que la toux et le vomissement s'observeraient plutôt dans les cas de dilatation, pour la raison que les liquides contenus dans un diverticule ne peuvent venir aussi facilement au contact de la glotte que ceux contenus dans une poche œsophagienne.

Pour faire le diagnostic différentiel entre le diver-

ticule et la dilatation de l'œsophage, les expériences de Zweig et de Rumpel sont assez démonstratives.

Zweig introduit deux sondes, l'une dans l'estomac l'autre dans l'œsophage, par la sonde œsophagienne il verse une solution de bleu de méthylène, et par la sonde stomacale de l'eau. Il retire alors doucement la sonde stomacale : tant qu'elle est dans l'estomac il ne retire que de l'eau claire; dès qu'elle a franchi le cardia et pénétré dans l'œsophage dilaté, on voit la solution de bleu de méthylène arriver dans cette sonde et s'écouler au dehors par son orifice extérieur. Or, s'il s'agit d'un diverticule, la sonde qu'on retire de l'estomac passe à côté du diverticule et ne peut retirer le bleu de méthylène.

L'expérience de Rumpel consiste à introduire dans l'estomac une sonde percée de petits orifices à son extrémité inférieure jusqu'à une longueur de 25 centimètres, de sorte qu'une partie de son segment perforé reste au-dessus du cardia, et une seconde sonde dans la dilatation. On verse une certaine quantité de liquide par la sonde œsophagienne, puis au bout de quelques minutes, s'il s'agit d'une dilatation, il est impossible de retirer, par la même sonde œsophagienne, le liquide qu'on vient d'y verser, parce qu'il s'est écoulé dans l'estomac à travers les orifices de la sonde perforée. Si, au contraire, la sonde œsophagienne pénètre dans un diverticule, une partie de l'eau versée restera dans cette poche et pourra être ramenée au dehors par la même sonde. Einhorn et Mermod ont modifié ces expériences par l'emploi de de liquides colorés.

Deux autres procédés ont été proposés par Kelling. Le premier consiste à introduire une sonde dans l'estomac et une dans la dilatation ; la sonde œsophagienne est munie d'un index de papier, on retire ensuite la sonde gastrique jusqu'à ce que son extrémité inférieure ait passé le cardia et l'on verse par cette sonde un liquide coloré ; on retire alors la sonde œsophagienne ; si l'index est coloré, on a affaire à une dilatation ; s'il ne l'est pas, à un diverticule.

Le second procédé de Kelling consiste à pousser une sonde à ouverture latérale jusqu'à ce qu'on éprouve une résistance, on ausculte en même temps le creux épigastrique : dès que des bruits, observés au niveau du cardia, apparaissent, traduisant le passage du liquide, on cherche à projeter la sonde dans l'estomac ; si l'essai réussit, on conclut à une dilatation ; si l'on échoue, on conclut à un diverticule.

Pour Neumann, l'essai de Bœckelmann et la sonde à diverticule de Leube donneraient de meilleurs résultats au point de vue du diagnostic entre diverticule et dilatation. Voici en quoi consiste le procédé de Bœckelmann :

L'auteur introduit une grosse sonde dans l'estomac et une petite dans l'œsophage ; par la petite il remplit d'eau ce dernier organe. Tant que la grosse sonde reste au cardia, on peut faire revenir l'eau par la petite ; mais si l'on retire la grosse sonde, l'eau filtre en grande partie dans l'estomac à travers le cardia dilaté et l'on n'en peut plus retirer qu'une quantité minime par la petite sonde. S'il s'agit d'un diverticule, malgré l'ablation de la grosse sonde, l'eau y séjourne

quand même et peut en être retirée par la petite sonde.

Neumann et Kraus préfèrent l'exploration faite par la sonde à diverticule de Leube. On pousse la sonde dans l'œsophage et, lorsqu'on est arrêté par un obstacle, on la retourne ; de cette façon on pousse la pointe dans le sens opposé à la première direction, ce qui fait éviter l'ouverture du diverticule, alors seulement on peut pénétrer dans l'estomac. Mais si, ayant tourné la sonde dans toutes les directions, on reste dans l'œsophage, c'est qu'il s'agit d'une dilatation. Starck cite le cas de Reizenstein qui fut seul diagnostiqué avec sûreté.

Landauer a indiqué un procédé permettant de reconnaître si le diverticule est situé au-dessus ou au-dessous du diaphragme, cas qui relèvent de malformations congénitales décrites sous le nom de vormagen ou d'antre cardiaque.

On voit, par ce qui précède, les principales difficultés de diagnostic que l'on doit éviter lorsqu'on a à reconnaître une dilatation dite idiopathique de l'œsophage.

Quant à reconnaître si une dilatation est la conséquence d'un cardiospasme, d'une atonie ou d'une paralysie de l'œsophage, on se basera sur le mode de début ou sur l'évolution de la maladie, ou sur les résultats du cathétérisme.

CHAPITRE VII

Traitement

Le traitement des dilatations idiopathiques de l'œsophage doit tendre, avant tout, à supprimer les troubles morbides observés et à en prévenir le retour en supprimant la cause, c'est-à-dire en s'efforçant, par un traitement général et local, de diminuer le spasme. En dilatant le cardia on luttera contre les conséquences de la stase œsophagienne et les fermentations consécutives ; et si, par tous ces moyens, on n'obtient pas de résultats, obvier au plus pressant, l'inanition, par une gastrostomie.

Avant tout on s'adressera à un régime alimentaire convenable. Sachant que, dans la majorité des cas, la maladie ne s'installe que progressivement, les patients peuvent pendant longtemps, quoique avec difficulté, déglutir leurs aliments. Les aliments finement divisés seront donnés de préférence ; les purées, les potages, les viandes hachées, sont ceux qui passent le mieux, d'autres fois, au contraire, ce sont les aliments solides qui franchissent plus facilement le cardia ; mais, dans ce cas, les malades doivent les prendre sous forme de repas peu abondants, quitte à les répéter plus souvent (Krauss). D'une façon géné-

rale, les liquides chauds ou tièdes passent mieux que les liquides froids (Rosenheim). Instinctivement, certains malades absorbent, immédiatement après leur repas, une assez grande quantité d'eau. Ce liquide, pris d'un trait, produit une certaine pression qui favorise le passage des aliments à travers le cardia (Souligoux).

On engage le malade à se livrer, après chaque repas, à une gymnastique appropriée et notamment à comprimer le thorax pendant quelques minutes, en faisant précéder cette compression de plusieurs inspirations profondes afin de faciliter l'acheminement du bol alimentaire vers l'estomac (Einhorn).

Malgré ces artifices, les malades traversent des périodes d'intolérance, l'inanition devient alors menaçante; dans ces cas, il faut gaver les malades à l'aide de la sonde demi-rigide en caoutchouc anglais, dans le cas, bien entendu, où il y aurait possibilité de franchir le cardia. Certains malades sont condamnés à utiliser ce procédé durant toute leur vie, témoin la malade de Hug qui ne voyageait jamais sans sa sonde, qu'elle s'introduisait elle-même dans l'estomac. Mais l'abus de cette pratique est susceptible d'exagérer le spasme; pour cette raison, on l'associera, dans certains cas, à l'alimentation rectale, surtout dans les cas de profonde dénutrition et de vomissements incoercibles. On suppléera à la perte des liquides de l'organisme par des injections sous-cutanées de sérum artificiel (7 0[00). De cette façon, on laissera l'œsophage au repos, ce qui amènera une sédation des phénomènes spasmodiques souvent surajoutés à la dilatation.

Contre la stase qui tend à augmenter la dilatation, contre les fermentations, on a recours à l'évacuation de la poche et au lavage de l'œsophage, une ou plusieurs fois par jour. Pour combattre la stase, certains auteurs font même systématiquement un lavage deux ou trois heures après le repas. Le lavage du soir, fait avant que le malade se couche, a l'avantage de supprimer la toux si pénible, la régurgitation alimentaire, la dyspnée et prépare un sommeil réparateur au malade. Il a encore l'avantage d'empêcher les fermentations des aliments retenus dans l'œsophage qui pourraient retentir sur l'état général et entretenir le spasme (Rosenheim).

Lorsqu'il y a des érosions, des ulcérations ou des phénomènes douloureux, on peut, après le cathétérisme, faire des lavages avec des solutions de nitrate d'argent à 1 ou 3 pour 1,000, qu'on peut alterner avec une solution de borate de soude à 2 ou 3 pour 1,000 pendant deux ou trois semaines consécutives (Kraus).

Rosenheim leur préfère des attouchements au nitrate d'argent à 10 p. 100, pratiqués sous le contrôle de la vue, suivis ou alternés avec des lavages de liquides chargés d'acide carbonique. Les ulcérations sont justiciables de solutions de bismuth ou d'huile d'olive (trente centimètres cubes) qui forment une couche protectrice sur la muqueuse irritée.

Pour agir contre l'élément spasmodique, on peut employer l'hydrothérapie, la cocaïne, les lavements de morphine, le bromure à haute dose. Les enveloppements froids du thorax peuvent agir également sur le spasme du cardia (Kraus).

Dauber lutte contre celui-ci par l'extrait de belladone ou la poudre de Dower, dans le cas où il ne disparaît pas avec la guérison de l'inflammation de la muqueuse œsophagienne. Le traitement local consistera dans la dilatation du cardia par les bougies solides sous le contrôle de la vue. On ferait un badigeonnage avec la solution de cocaïne au 1|20, s'il était nécessaire; mais ces bougies solides, pour qu'elles agissent, doivent être laissées en place pendant un certain temps, dès lors elles blessent souvent la muqueuse, augmentent l'inflammation de la paroi et par suite le spasme du cardia, aussi les sondes molles sont-elles préférables. La sonde conique d'Ynurrigaro est souvent employée; une fois introduitepsan le cardia on peut la rendre rigible en y introduisant des grains de plomb ou du mercure. L'introduction de canules en caoutchouc, laissées à demeure, est d'une application difficile et surtout mal tolérée.

L'électrolise a été employée par Dubois et Kraus, la faradisation par Rutimeyer: Glucksmann rapporte un cas d'une malade atteinte de dilatation fusiforme de l'œsophage, guérie par le cathétérisme et l'électrisation faradique.

MM. Thiroloix et Bensaude ont fait des applications de courants de haute fréquence au moyen d'une électrode spéciale qu'ils ont fait construire avec le Docteur Ronneau. Ces courants de haute fréquence agissent par leur puissante action antispasmodique en combattant l'inflammation de la muqueuse œsophagienne. Les auteurs ayant fait des applications de quatre minutes par séance, répétées trois fois par

semaine, prétendent avoir obtenu d'excellents résultats.

Si tous ces moyens n'ont pas donné de résultats satisfaisants, on peut alors recourir à la dilatation du cardia.

Celle-ci comprend plusieurs sortes d'interventions :

a) La dilatation rétrograde ou non par les ballons insufflables, tels que ceux de Schreiber, Jacobs, Stans, Rosenheim, Lerche.

b) La dilatation rétrograde par des procédés sanglants.

La dilatation rétrograde par ballons insufflables se fait par des sondes de différents modèles, tous basés sur le même principe, et dont chacun est plus ou moins modifié.

Le ballon insufflable de Strauss se compose d'un tube de Foucher, portant à son extrémité un ballon qu'on peut insuffler à l'aide d'un second tube très mince qui lui est annexé. On introduit l'instrument dans l'estomac, on distend le ballon par insufflation et on exerce une traction douce et continue, pratiquant ainsi une dilatation rétrograde. D'après Strauss, le cardia peut supporter sans inconvénient une pression de 250 millimètres de Hg. On peut, par ce procédé, faire le contrôle du degré de la dilatation en reliant la sonde œsophagienne à ballon insufflable à un manomètre.

On peut, pour la première fois tout au moins, faire la dilatation sous le contrôle de l'œsophagoscopie après gastrotomie, ou employer le procédé de la sonde-ballon de Jaboulay, ou encore la sonde avec ballon d'eau tout récemment préconisée par un médecin rou-

main. La sonde-ballon de Geissler, qu'on peut dilater à volonté en y injectant de l'eau, a été essayée par M. Albu pour vaincre le spasme du cardia.

Les résultats obtenus par M. Albu ont été satisfaisants, en ce sens que la poche œsophagienne a considérablement diminué de volume. Mais l'auteur ne les juge pas encore suffisants et il se propose de recourir à la dilatation progressive du cardia à l'aide de sondes métalliques analogues aux tubes d'O Dwyer.

On peut également obtenir une dilatation brusque, forcée, analogue à celle qu'on emploie depuis Récamier dans le traitement de la fissure à l'anus (Mikulicz). Mais Lerche ne partage pas cette opinion, car, dit-il, une haute pression subite serait dangereuse. C'est dans ce but, ainsi que dans celui d'obvier au danger des bougies dilatatrices (1), que Lerche a construit un appareil qui est capable de dilater le cardia avec une pression graduellement croissante, et qui peut être facilement contrôlée par un régulateur de pression surmonté d'une vis de réglage. L'appareil se compose d'un tube en T, dont l'une des branches est reliée à un manomètre, l'autre à un régulateur de pression, relié lui-même à un robinet d'eau. La troisième branche est attachée à un long tube stomacal en caoutchouc, portant à son extrémité un panier de soie élastique en forme de boudin, présentant une longueur de 10 à 12 centimètres et légèrement rétréci vers sa partie moyenne.

---

(1) Dont l'usage n'est pas sans danger (médiastinite consécutive à une perforation).

En réglant l'appareil, le régulateur doit être mis à la plus basse pression, celle-ci étant graduellement élevée en tournant la vis du régulateur dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

Le maximum de dilatation du cardia, d'après Gumprecht cité par Strauss, est de 3 centimètres de mercure.

Les tiges de laminaire ont été aussi employées contre le spasme du cardia, dans le cas d'échec de la dilatation rétrograde et si la sténose se laisse franchir par une sonde fine en gomme ou un Maisonneuve. Les laminaires étudiées dans le livre de Starck ont été surtout utilisées par Ebstein dans la clinique de Stœrk. Ce procédé s'emploie aussi bien avant qu'après la gastrotomie, car une pince mince et étroite peut parfaitement, à travers un gros tube œsophagoscopique, porter dans le rétrécissement une mince tige de laminaire, et cela de haut en bas. La tige est laissée quelques heures, puis on en met une plus grosse jusqu'à ce qu'on arrive à calibrer l'œsophage.

Senator ayant employé des tiges de laminaires dans plusieurs cas de spasme du cardia, dit avoir obtenu toute satisfaction. M. L. Sencert ayant eu souvent recours à ce procédé, dit que le séjour de ces tiges n'est pas douloureux et qu'il est très facilement supporté par les malades, même pendant vingt-quatre heures.

La dilatation rétrograde par procédé sanglant a donné de bons résultats entre les mains de MM. von Eiselberg et Delagenière. Eiselberg présente un malade à qui il fit une laparotomie, ouvrit largement l'estomac pour pouvoir y passer la main, alla avec

l'index à la recherche du cardia, pratiqua le cathétérisme rétrograde de cet orifice à l'aide de bougies de plus en plus grosses, jusqu'à pouvoir finalement y passer le doigt lui-même, et put constater alors l'existence d'un spasme très intense du cardia. Quelques jours après l'opération, on put facilement passer des sondes par la bouche et procéder à la dilatation progressive du rétrécissement, de haut en bas. Deux mois après ce traitement on faisait pénétrer facilement dans l'estomac une sonde n° 24.

Delagenière n'a pas hésité à ouvrir largement l'estomac pour faciliter la recherche du cardia. Il a pratiqué trois fois cette opération et il insiste sur l'efficacité et la facilité de l'exploration intrastomacale pour l'examen des orifices de l'estomac et du cardia en particulier.

Le rétrécissement spasmodique étant très serré et infranchissable, la première indication à remplir est d'alimenter le malade. La gastrostomie s'impose comme opération d'urgence dans ces cas. Cette opération a l'avantage de pratiquer l'exclusion complète de l'œsophage (Martin), le malade étant alimenté par la fistule gastrique. Dans ces conditions, l'œsophage, complètement au repos et mis à sec, sera dans les meilleures conditions pour permettre la guérison des lésions muqueuses qui entretiennent le spasme et la dilatation. Cependant, dans certains cas, la dilatation, loin de diminuer, persiste et est entretenue par les mucosités provenant de l'œsophage lui-même, par celles du naso-pharynx et par la salive déglutie par le malade. Tous ces liquides stagnent et se putré-

fient dans la poche. Il faut donc, de temps en temps, pratiquer des lavages de la poche œsophagienne en faisant avaler au malade des liquides alcalins, dont on empêchera la stase dans la dilatation en vidant celle-ci par le cathétérisme rétrograde.

Profitant de la fistule gastrique, on peut tenter la dilatation du cardia par le côté stomacal. Dans ce but, Mikulicz introduit dans le cardia, et de bas en haut, une pince qu'il enfonce jusqu'à 4 centimètres dans l'œsophage et écarte les branches prudemment. Après un certain nombre d'essais, Mikulicz est arrivé à obtenir un écartement de 6 centimètres. Dans trois cas, le résultat fut excellent, les troubles disparurent et cependant l'examen œsophagoscopique et radioscopique pratiqué dans deux de ces cas montra que la poche, malgré une notable diminution de calibre, avait persisté : mais l'œsophagite avait disparu.

Le procédé de von Hacker, ou procédé de la dilatation sans fin par le fil bucco-œsophago-gastrique, peut être employé, étant donné la fistule gastrique. La dilatation se fait avec un drain de caoutchouc rouge, relié par une ficelle inférieure et une ficelle supérieure. On emploie des drains progressivement croissants.

On pourrait utiliser, avec le docteur Martin, la méthode des caoutchoucs introduits, tendus et laissés a demeure. Mais cette méthode s'appliquerait difficilement aux rétrécissements très serrés, elle conviendrait surtout aux rétrécissements moyens et larges.

La dilatation sans fin rend la perméabilité aux sténoses les plus serrées (von Hacker) ; mais si l'ancienneté très grande de l'affection a amené, au niveau du

cardia, des lésions définitivement irréparables, telle qu'une hypertrophie musculaire très intense, non susceptible de régresser, la dilatation sans fin pourra devenir insuffisante à combattre le rétrécissement du cardia. C'est dans ces cas que des interventions opératoires plus hardies pourront être tentées.

Dans un cas de spasme du pylore avec hypertrophie musculaire consécutive, Mikulicz a pratiqué une " pyloroplastie extra-muqueuse ". Gottstein dit qu'une semblable opération pourrait être proposée pour les cas invétérés de spasme du cardia avec hypertrophie musculaire considérable. Après laparotomie, on sectionnerait de dedans en dehors, à l'aide d'un ténotome, l'anneau musculaire hypertrophié sans ouvrir l'estomac ; ou mieux, à l'aide du bistouri, on couperait de dehors en dedans la séreuse, puis la musculeuse, en laissant intacte la muqueuse du cardia. Après cette section, on reconstituerait les trois tuniques stomacales en suturant transversalement les tissus sectionnés longitudinalement, comme dans les procédés de pyloroplastie.

D'autres interventions plus sérieuses pourraient être encore employées pour les cas où un traitement moins agressif ne semblerait devoir réussir ou aurait déjà échoué.

M. L. Sencert propose l'œsophago-gastrotomie et l'exclusion du cardia. Cette dernière semblerait l'opération de choix. Cependant, en raison de sa gravité, elle ne sera réservée qu'aux cas désespérés, où tous les autres modes de traitement auront définitivement échoué (M. Sencert).

Vu :
Nancy, le 29 décembre 1909.
Le Président de la Thèse,
WEISS.

Vu :
Nancy, le 30 décembre 1909.
Le Doyen,
GROSS.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 4 janvier 1910.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. ADAM,
Correspondant de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

Auerbach. — Thérapeutik der Gegenwart (Berlin 1906, p. 150).

Aberkrombie. — Die Krankheiten des Magens (Bremen, 1843 p. 117.

Albu — Un cas extrême de dilatation de l'œsophage (Société de Médecine berlinoise, 27 mai 1908).

Barazzon. — Nota di semeologia esofagea; contributo clinico all'esplorazione d'ell'osofaego mediante la radioscopia (Gazzetta, medic. italiana, Torino 1907).

Baudin. — Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage (Thèse de Paris, 1903).

Béclère (A.). — Le diagnostic radioscopique du diverticule de l'œsophage (Soc. méd. des hôp. de Paris, séance du 12 décembre 1902, p. 1074).

— Les rayons de Rœntgen et le diagnostic des maladies internes (Les Actualités médicales, p. 61).

— Soc. méd. des hôp. de Paris, séance du 27 février 1908.

— La radioscopie et la radiographie des organes splanchniques (Congrès d'électr. et de rad. médicale de Berne, 1901).

Berlier. — Les sténoses du cardia (causes, signes et diagnostic). [Thèse de Paris 1908].

Boas (J.). — Krankheiten des Magens (Leipzig, 1895. — Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten (II, Teil. 2. Aufl., 1896.

Bœckelmann. — Ein geval von diffuse dilatation von den œsophagus (Nederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde, 1898, nr 17).

Bensaude (A.) et Rivet (L.). — Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, mai, juin 1908.

Chappet. — Rétrécissement de l'œsophage (Lyon méd., 1878).

Cognard. — Note sur un cas de dilatation de l'œsophage (Lyon méd., 1878).

Cruveilhier. — Atlas, t. II, 1re partie, 38e livre, pl. 6.

Delagenière. — De la voie endostomacale pour pratiquer le cathétérisme de l'œsophage dans le cas du rétrécissement infranchissable (Archives prov. de Chir., janvier 1904, p. 40).

Einhorn (Max). — Dilatation idiopathique de l'œsophage (XIIIe Congrès international de médecine, Paris, 1900, section de pathologie interne, p. 45) [Communication suivie de l'indication bibliographique de vingt-six travaux, dont beaucoup déjà anciens].

Ewald. — Krankheiten des Magens (Berlin, 1889, Berliner klin. Wochenschr., 1889, S 503).

Einhorn (Max). — Idiopathique dilatation of the œsophagus (Amer. Journal of the med. scienc., september, 1900).

Farlow (J.-W.). — A case of spasm of the Œsophagus Laryngoscope (St-Louis, 1907, p. 639).

Faure. — De la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage (Thèse Paris, 1894).

Fleiner. — Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungs-organe (Stuttgart, 1896, I, p. 111, et Münch. med. Wochenschr., 1900, nº 16, 17).

Guisez. — 50 cas d'œsophagoscopie (Progrès médical, 1906, p. 51).

Glücksmann. — Weitere Ergebnisse meiner œsophagoskopischen Arbeiten (Demostration von Lichtbildern aus dem Gebiete des Speiseröhrenerkrankungen) [Berliner, Klinische Wochenschrift, 1906, p. 142].

— Berliner Klinisch. Wosch., 1904, p. 612.

Gross (F.) et **Sencert (L.).** — Contribution à l'étude et au traitement des rétrécissements infranchissables non cancéreux de l'œsophage (Revue de Chirurgie, Paris, 1907, nº 1).

Galli (P.). — Esofagismo (spamo essenziale dell' osofago) [Pediatra, Napoli, 1906, p. 844].

Guisez. — Rétrécissement congénital infranchissable de l'œsophage. Guérison par l'œsophagoscopie (Gazette des Hôpitaux, Paris, 1906, p. 1755).

Galliard. — Traité de médecine de Brouardel Gilbert, XV, p. 255.

Giesse. — Ueber die einfache gleichmæssige Erweiterung des Œsophagus (Diss., Würzburg, 1860).

Gottstein. — Klinik und technik der Œsophagoskopie (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. VI, und VIII).

Guisez. — Des spasmes à forme grave de l'œsophage, et principalement du cardiospasme. Diagnostic et traitement rationnel par l'œsophagoscopie (Soc. médicale des hôpitaux de Paris, séance du 20 mars, 1908, p. 407).

Gosset. — De l'œsophagho-gastrostomie transdiaphragmatique (Rev. de Chirurg., 1903).

Hartmann. — Art. « Œsophagisme ». Traité de chirurgie de Duplay-Reclus, t. V, p. 365.

Hirtz et Lemaire. — Anévrisme de l'aorte et symptômes œsophagiens (Soc. méd. des hôp., mai 1906).

Holder. — Vereinsbl. pfælz. Aertzte, 1893, und bei Netter (d'ap. Neumann).

Huber (A), (de Zurich). — Sur la dilatation idiopathique de l'œsophage (Association centrale des médecins suisses. LXXIII[e] Assemblée, Olten, 26 octobre 1907).

Hug. — Ueber die idiopatische Erweiterung der Speiserœhre (Discussion de la communication de A. Huber) [Correspondenz-Blatt für Schweize Aertzte, n° 23, 1[er] décembre 1907].

Jaboulay. — Revue internationale de médecine et de chirurgie, 1906, p. 161.

Joal. — Revue hebdom. de laryngologie, 1906, p. 550-567.

Jaffé. — Ueber idiopathische œsophaguserweiterungen. Münch. med. Wochenschr., 1897, n° 15.

Joal. — Revue mens. d'ololologie et de laryngologie du Dr Moure, avril et mai 1889.

Kelling (G.). — Ueber erweiterung der Speischœhre ohne stenose der cardia (Arch. f. Verdanungskr., Berl. 1903, p. 474-488).

— Endoscopie of the œsophagus and stomach (Lancet, 1900, p. 1189).

— Physikalische untersuchu ngen über die Druckvehæltnisse in Magen, u. s. w. Sammlung Klinicher Vortræge (Neue Folge, 1896, nº 144 (de Mikulicz). — Diagn. der tiefsitzenden Speiserœhrendivertikel. Münch. méd. Woch., 1894, nº 47).

Kilian. — Œsophagoscopie par Kilian et Guisez (Presse médicale, 1903, p. 396 et 888).

Kraus. — Die Erkrankungen der Speiserœhre. (Wien, 1902, Spec. Pathol. u. Therap. Herausgegeb. v. H. Nothnagel)

Krender. — Ueber die spontanen spindedelfœrmigen Erweiterungen des Œsophagus (Maug. Diss. giessen, 1888).

Kronecker u. Melzer. — Du Bois-Raymond'sches (Archiv. fur Physiologie, 1883, Supplement band (cités par Neumann).

Kimicutt. — Idiopathie dilatation of the œsophagus : — Tr : Ass : Am : Physicians Philad. 1904. P. 485.

Lerche (W.). — Diffuse dilatation of the œsophagus without anatomical sténosis with the report of a case due to Chronic Cardio-s asm. (Am. J. M. Sc. Philad. 1907, 523-542).

Landauer. — Ein Fall von tiefsitzenden Œsophagus-divertikel. (Centralblatt für innere. Med., 1899).

Legendre. — Etude des fonctions gastriques au cours des sténoses œsophagiennes (Thèse de Paris, 1907).

Leichtenstern. — Beitræge zur Pathologie des Œsophagus (D. med. Wochenschr., 1891, p. 419).

Letulle et **Meslay.** — Dilatation congénitale de l'œsophage. Mort subite (Bull. de la Soc. anat. de Paris, t. VIII, février-mars 1894, p. 193).

Lieblein (V.). — Sur le traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage par le cathétérisme sans fin (Beitræge. z. Klin. Chir., 190[illegible], I, 3).

Lindau. — Dysphagia von Erveiterung des Œsophagus (Wochensch. für ges. Heilkunde, Berlin, 1840, und bei stern).

Lion. — Sténose du cardia (Soc. méd. des hôp. de Paris, séance du 24 janvier 1908, p. 98).

Lion (G.). — Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'œsophage (Soc. médicale des hôpitaux, 6 avril 1906).

Lion et **Bensaude.** — De l'utilisation des courants de haute fréquence dans l'endoscopie recto-côlique (Bull. et Méd. de la Soc. méd. des hôp., 30 mai 1907).

Luschka. — Die spindelfœrmige Erweiterung des Speiserœhre (Virchow's Archiv, nº 42).

Lerche (W.). — The diagnosis of Cardiospasm. f. the St-Paul (Médical Journal, avril 1908).

Martin. — Zur chirurgischen Behandlung der Cardiospamus und des spindelfœrmigen Speiserœhrenerweiterungen Mittheilung a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1900, Bd. VIII).

Mathieu (A.). — Dilatation primitive, ou dite primitive, de l'œsophage (Journal de médecine interne, 10 mai 1908).

Mathieu (Alb.) et **Laboulais (Alf.).** — Sur un cas de grande dilatation de l'œsophage (Soc. méd. des hôp. de Paris, séance du 21 février 1908, p. 254-266. — Discussion : M. Béclere).

Meltzer. — Ein Fall von Dysphagie (Berl. klin. Wochenschr., 1888, n. 8, u. 9).

Mermod. — Dilatation diffuse de l'œsophage sans rétrécissement organique (Revue méd. de la Suisse romande, 1887, p. 422).

Mikulicz. — Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1er janvier 1904, p. 17 ; 7 janvier 1904, p. 50.

Mikulicz. — Mitheilungen aus den Grenzgebieten (Bd., XII, H. 5).

Mintz. — Ein seltener Fall von einem Divertikel der Speiserœhre (Deutsche med. Wochenschr., 1893, nº 10).

Nœver. — Sténose spastique de l'œsophage (Journal de médecine de Bruxelles, 1905, page 671).

Netter. — Ueber Erweiterung der Speiseröhre im unteren Abschnitt (Arch. f. Verdauungskrankheiten, 1898, Bd. 4 p. 114).

Neumann. — Centralblatt für Grenzgebiete d. Med. u. Chir., 1900, p. 166, 250 et 314, contient 73 indications bibliographiques.

Openchowski et **Kronecker.** — Centralblatt für Med. Wissenchaft, 1883, nº 31 (Th. Baudin).

Pons. — L'Œsophagoscopie. Son utilité au point de vue du diagnostic et du traitement (Bulletin Soc. de méd. de Gand, 1905, p. 104-111).

Richartz (H.). — Ueber differential diagnose swischen spindelfœrmiger Erweiterung und tiefsitzendem Divertikel des Œsophagus Dentz. Wochenschrift (Berlin, 1904, p. 732).

Richartz (H.). — Zur etiologie der gleichmœssigen œsophaguserweiterung (Deutche méd. Wochenschr. Berl., 1905, p. 1383).

Raymond. — Spasme œsophagien (Journal de méd. et de chirurgie pratique, Paris 1906, p. 885).

Raymond. — Spasme œsophagien névropathique (Journal de méd. interne, Paris, 1907, XI 249).

Revisdeff. — Signe clinique de rétrécissement chronique de de l'œsophage (Praktitchiski Wratch, nº 4, 26 janvier 1908, p. 61-63).

Richartz. — Zur Etiologie der gleichmæssigen Œsophaguserweiterung (Deutche med. Woch., 1905, nº 35).

Rosenheim. — Ueber spasmus und Atonie der Speiseröhre (Deutsche med. Wochenshr., 1899, nos 45, 46, 47).

Rosenheim. — Ueber Erweiterung des Œsophagus ohne anatomische Stenose ; sog. idiopatische (Berliner Klinische Wochenschr., 17, 24 et 31 mars 1902, nos 11, 12 et 13).

Rumpel. — Die Klinische Diagnose der spindelfœrmigen Speiseröhrenerweiterung (Münch. med. Wochenschr., 1897, nos 15-16, et 1899, p. 76).

Rütimeyer. — (Voir Huber).

Ruault. — Névropathies nasales (Gazette des hôpitaux, 10 décembre 1887).

Sargnon. — Lyon médical. Séance du 5 décembre 1906.

Schmidt. — Ueber idiopatische Œsophaguserweiterung (Deutche. méd. Wochenschr. Berlin, 1905, p. 1522.

Sénator. — Fall von Cardiospaticher Speiserœhrenerweiterung (Deutche. méd. Wosch., Berlin, 1904, p. 1865).

Strauss. — Zur Diagnose und thérapie der cardiospatichen speisenrœhrenerweiterung (Berlin, Klinische-Woschenschrift, 1904, p. 1261).

Sencert (L.). — Sur un cas de rétrécissement spasmodique du cardia (Revue hebd. de laryngologie, d'otolog. et de rhyno. (Paris, 1906, II, 33-45).

Sencert (L.). — Dilatation sacciforme de l'œsophage thoracique (Revue médicale de l'Est, Nancy, 1906, XXXVIII, 490-493).

Sencert (L.). — Chirurgie de l'œsoph. thor. et abdom. (Thèse de Nancy, 1904).

Schilling. — Die Krankheiten der Speiserœhre (Würzburg, A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), 1903).

Schlippe. — Physikalische uttersuchungen bei der Anwendung des Magenschauches Deutsche Arch. f. Klin. méd., vol.L XXVI, p. 458.

Schmidt. — Spindelfœrmige Erweiterung des Œsophagus (Münch. med. Wochenschr., 1899, p. 304).

Souligoux. — Gastrostomie avec torsion des parois stomacales pour un rétrécissement, avec dilatation énorme de l'œsophage probablement d'origine congénitale (Bull. et mém. de la Société de chirurgie de Paris, t. XXVIII, 1902, p. 235).

Spengler. — Beobahctung einer Hypertrophie des Œsophagus (Wiener méd. Wochenschr., 1853, p. 385).

Spœgren. — Zur Rœntgendiagnostik der Speiserœhrenerweiterungen Fortschritte auf dem Gebiet der Rœntgenstrahlen, vol. X, p. 270.

Starck. — Die Erkrankungen der Speiserœhre. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. Würtzburg. A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), 1903).

Starck. — Bericht über œssphagoskopische Diagnostik (Münch. médiz. Wochenshrift, 9 février 1904, n° 6, p. 246).

Stern. — Ein Fall. von gleichmæssiger Erweiterung des Œsophagus (Arch. für Heilkunde Bd., XVII, p. 437).

Strauss. — Zur Diagnose und therapie der cardiospatischen Speiserœhrenerweiterung (Berliner klin. Wochenschr. 5 décembre 1904, nº 49, p. 1261).

Strauss (H.). — Demonstration eines Præparates von « sogenannter idiopatischer Œsophagusdilatation » (Verhande des Congresses für innere Medicin, Berlin, 16 à 19 avril, 1901, p. 533).

Strümpell. — Spindelfœrmige Erweiterung des Œsophagus ohne nachweisbare Stenosenbildung (Arch. f. Klin. méd., Bd. 29, 1881).

Sencert. — Dilatation sacciforme de l'œsophage thoracique (Revue méd. de l'Est, Nancy, 1906, p. 490).

Thiroloix et **Bensaude (R.).** — Sur un cas de dilatation de l'œsohage avec sténose spasmodique chronique du cardia (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, séance du 17 janvier 1908).

Valentin. — La trachéobronchoscopie et œsophagoscopie. Nord. méd., Lille, 1er février 1906, p. 25-29).

Westphale (H.). — Ein weiterer Fall von diffuser idiopatischer Œsophagusdilatation (Arch. f. Verdanungskr., 1899, Bd. V, 106).

Wiebrecht. — Ueber die Extasie des Œsophagus (Inaug. Dissert. Gœttingen, 106).

Wilms. — (Voir Huber).

Yung F.). — Zur Diagnose der Divertikel im unteren Abschnitt der Speiserœhre (Arch. f. Verdauungskr., 1900, Bd. VI, p. 45).

Zenker. — Zenker u. V. Ziemssen Krankeiten d. Œsophagus Hand. d. spec. Pathol. u. Therapie, VII.

Zusch. — Ueber spindelfœrmige Erweiterung d. Speiserœhre un. unterst. Abschnitt. Deutsches Archiv. f. Klin. Medizin, vol. LXXVIII, 1902, Testschift. du Prof. Küssmaul).

Zweig. — Zur Diagnose der tiefsitzenden Œsophagusdivertikel (Deutsche méd. Wochensch., 1901, nº 33, p. 558).

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

INTRODUCTION 5

CHAPITRE I. — Aperçu historique. 9

— II. — Étiologie 13

— III. — Anatomie pathologique. 19

— IV. — Pathogénie. 25

— V. — Symptomatologie. 35

— VI. — Diagnostic 44

— VII. — Traitement 67

BIBLIOGRAPHIE 79